Nr. 24. 12. czerwca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

Wiedeńczycy [1]).

Szkic historyczny na podstawie źródeł [2]) i wspomnień wygłoszony w Tow. lek. krak. 13. IV. 1932.

„Dla prawdy nagiej wielką mam estymę...
Nie tworzę ...nic, lecz przypominam".
(J. Słowacki: Beniowski pieśń VII w. 158/160).

Najsmutniejszy okres dziejów Krakowa przypada na wiek XVIII. Anglik Coxe pisze o Krakowie po zwiedzeniu go w r. 1778, że „tutaj w każdej ulicy na jednym końcu stoi sołdat rosyjski, na drugim szyldwach polski a tyle jest domów zrujnowanych i rozpadających się, iż sądzićby można z ich ilości, że miasto dopieroco zdobyto szturmem". Coxe zapomniał dodać jeszcze, że na prawym brzegu Wisły przechadzał się w tym samym czasie żołnierz austrjacki. Miasto liczyło ledwie kilka tysięcy mieszkańców. W tych warunkach musiała też i Akademja krakowska przedstawiać obraz upadku tak fizycznego jak i duchowego. Poziom jej naukowy równał się poziomowi szkoły średniej, liczba uczniów i nauczycieli była znikoma. Najbardziej uderzał upadek jej Wydziału lekarskiego, który w r. 1770 liczył zaledwie jednego profesora. Był nim sędziwy ksiądz Camelin, który poza komentacje pism klasyków lekarskich nie wykraczał. Jednakże rzecz ta nie może dziwić, skoro w podobnym stanie znajdywał się do r. 1745 wiedeński Wydział lek. a do roku 1794 paryski Wydział lekarski. Pierwsze wykłady kliniczne wprowadził w w. XVI Da Monte w Padwie w Ospedale San Francesco, ponowili zaś je w r. 1578 tamże Bottoni i degli Oddi, poczem uczniowie uczonej Padwy dwaj Holendrzy Heurnius i Schrevelius przeszczepili je do Leydy, gdzie po nich wygłaszał je Franciszek de la Boë Sylvius i gdzie wreszcie zdobył sobie przez nie rozgłos europejski Herman Boerhaave, znakomity lekarz i nauczyciel, którego Albrecht Haller, jego wszechstronny uczeń, nazwał *„communis Europae sub initio huius saeculi magister"*. Boerhaave zdobywał sobie uczniów i pacjentów swym, jak się wyrażał Haller, „boskim charakterem" i swoją czarującą osobą, a więc czynnikami psychicznemi, które stanowią główną podstawę zaufania do lekarza. Rozgłos szkoły lejdejskiej sprawił, że cesarzowa Marja Teresa powołała w r. 1745 z niej do Wiednia na swego lekarza przybocznego, zarazem na szefa sanitarnego Austrji i profesora, ucznia Boerhaavego Gerharda van Swietena, który zreformował studjum medycyny w Wszechnicy wiedeńskiej, wprowadzając wykłady kliniczne w urządzonym na ten cel miejskim szpitalu a nadto wykłady anatomji, botaniki i chemji w nowo utworzonych zakładach i ogrodzie botanicznym. Van Swieten mianowany dyrektorem i prezesem Wydziału lekarskiego otoczył się przytem wybitnymi uczonymi jak Gasserem anatomem, Jacquinem botanikiem a przedewszystkiem wybitnym klinicystą, również uczniem Boerhaavego, Antonim de Haenem. Jeżeli do tych nazwisk dodamy jeszcze nazwisko ucznia de Haena a zarazem jego następcy Stolla i farmakologa A. Störcka a z poza uniwersytetu L. Auenbruggera, wynalazcy opukiwania jako metody diagnostycznej, ogłoszonej przezeń drukiem w r. 1760, to się nam wyda zupełnie usprawiedliwioną sława, jaką się okryła ta „starsza wiedeńska szkoła lekarska" w oczach całej Europy. Nic też dziwnego, że do Wiednia garnęli się obecnie z różnych krajów uczniowie i lekarze, pragnący jak najlepiej wykształcić się w swym zawodzie. Atoli niebawem, mianowicie ze śmiercią van Swietena w r. 1772 i de Haena w r. 1776, poczęła blednąć gwiazda szkoły wiedeńskiej i to nawet mimo pozyskania przez nią w r. 1795 Jana Piotra Franka na dyrektora wielkiego szpitala powszechnego, założonego przez cesarza Józefa II. Z początkiem wieku XIX po objęciu przez Franka katedry w rozkwitającej podówczas Akademji wileńskiej (w r. 1804), Wiedeń stracił wiele ze swej siły atrakcyjnej, chociaż mógł się był w tym czasie jeszcze szczycić okulistą Beerem i medykiem sądowym Berndtem, założycielem pierwszego niemieckiego zakładu medycyny sądowej. Z tego, na szczęście niedługo trwającego obniżenia się poziomu Wydziału lekarskiego w Wiedniu, wydźwignął go niebawem anatom patologiczny Karol Rokitansky (1804—1878) i internista Józef Skoda (1805—1881) w towarzystwie innych wybitnych sił naukowych jak Hyrtl (anatomja opisowa), Brücke (fizjologja), Oppolzer (drugi internista), Ferdynand Hebra (dermatolog, twórca anatomji patologicznej skóry), Schuh, który pierwszy z niemieckich chirurgów zastosował w r. 1847 narkozę eterową, Arlt (okulista) i inni. Wymienieni profesorowie stworzyli wraz z naszym rodakiem Józefem Dietlem, prymarjuszem a potem dyrektorem szpitala dla chorób zakaźnych na Wideniu, t. zw. „młodszą wiedeńską szkołę" lekarską, która nowym blaskiem okryła wiedeński Wydział lekarski i ponownie poczęła ściągać ku sobie z różnych krajów a nawet z różnych części świata uczniów i lekarzy.

W czasie, kiedy się wysoki poziom szkoły wiedeńskiej z śmiercią van Swietena obniżył, nastąpiło odrodzenie medycyny w Paryżu. Paryski wydział medyczny dojrzał na schyłku wieku XVIII oddawna, aby go znieść, albowiem życie jego naukowe i nauczycielskie zasadzało się tylko na omawianiu starych tekstów. Konwent wielkiej Rewolucji zniósł go i polecił członkowi swemu, lekarzowi i wybitnemu chemikowi w jednej osobie Fourcroy'owi przygotowanie planu nowej organizacji. Plan przezeń przygotowany przyjął Konwent jednomyślnie 27 listopada 1794, poczem otwarto zaraz w Paryżu, w Montpellier i w Strassburgu szkoły lekarskie pod nazwą *„Ecoles de Santé"*. Każda z nich otrzymała po trzy kliniki (wewnętrzną, chirurgiczną i klinikę dla rzadkich przypadków i powikłań), pracownie naukowe a zarazem 12 zwyczajnych i 12 pomocniczych katedr. Ozdobą paryskiej szkoły zdrowia stał się Desault, najwybitniejszy z współczesnych chirurgów Europy i Corvisart, kierownik pierwszej kliniki lekarskiej, który przez uzupełnienie swemi uwagami pracy Auenbruggera o perkusji w nowym przekładzie francuskim z r. 1808, przyczynił się znakomicie do rozpowszechnienia tej metody badania chorych. Obok Corvisarta zasłynęli w tym samym czasie w Paryżu Pinel, twórca nowoczesnej psychjatrji i Laennec, uczeń Corvisarta, wynalazca drugiej metody fizycznego badania chorych t. j. osłuchiwania czyli auskultacji [3]).

Rozkwit szkół lekarskich Wiednia i Paryża musiał wpłynąć na zmniejszenie się frekwencji uczniów obcokrajowych w innych wszechnicach a przedewszystkiem we włoskich. W wieku 18. ściągali nasi uczniowie przeważnie do szkół włoskich i to najczęściej do Bolonji, Padwy, Pawji i Rzymu. Uczniami i doktorami wszechnicy bolońskiej u schyłku wieku 18. byli np. Andrzej Badurski, trzej Szasterowie, Jan Kanty Bartsch i Mateusz Wytyszkiewicz, wszyscy Krakowianie z rodu; uczniem i doktorem rzymskim był Rafał Czerwiakowski. Jednakże i tych wychowańców włoskich szkół lekarskich pociągał już rozgłos Wiednia względnie Paryża, to też np. Badurski odwiedził w drodze powrotnej do kraju zakłady wiedeńskie, Czerwiakowski oprócz wiedeńskich także paryskie i berlińskie.

W r. 1780 nastąpiła reforma Akademji krakowskiej z ramienia Komisji Edukacyjnej, dokonana przez byłego ucznia Akademji a obecnie wizytatora i rektora jej, ks. Hugona Kołłątaja przy niestrudzonej pomocy Badurskiego, członka Wydziału le-

[1]) Wiedeńczykami nazywano w Krakowie u końca w. XIX. profesorów Wydz. lek. U. J., b. uczniów i doktorów Uniw. wiedeńskiego, którzy wtedy zajmowali katedry.

[2]) Poza źródłami podanemi w tekście zużytkowano źródła archiwum U. J. i Dziekanatu Wydz. lek. U. J.

[3]) Wynalazki perkusji i auskultacji były przypadkowe. Auenbrugger, jako syn właściciela winiarni, widział nieraz, jak ojciec opukiwaniem beczek przekonywał się o stopniu ich wypełnienia. Laennec, idąc do otyłej pacjentki, u której chciał zbadać odgłosy serca, a nie wiedział, jak tego dokonać, zauważył w podwórzu Luwru dwóch chłopców bawiących się w ten sposób, że jeden pukał w jeden koniec długiej belki a drugi słuchał tego odgłosu na drugim końcu belki. Przyszedłszy do chorej Laennec zwinął zwój papieru w rulon i tym zaimprowizowanym pierwszym stetoskopem osłuchał serce.

karskiego. Od r. 1781 istniało t. zw. Kollegjum fizyczne, utworzone z połączenia się odrębnych przedtem dwóch Kollegjów, t. j. Kollegjum lekarskiego i właściwego fizycznego. Prezesem Kollegjum fizycznego z wyboru był do r. 1788 Badurski, potem ks. Trzciński i Jan Śniadecki. Członkami Kollegjum byli w tym czasie Jan Śniadecki, profesor wyższej matematyki i astronomji, Feliks Radwański, prof. matematyki elementarnej, następnie lekarze: Badurski, wykładający patologję i klinikę lekarską, Czerwiakowski chirurgję, położnictwo i z początku także anatomję opisową z fizjologją, Jan Jaśkiewicz chemję i botanikę, ks. Andrzej Trzciński fizykę, Wincenty Szaster anatomję opisową i fizjologję (od r. 1782), wreszcie tegoż brat stryjeczny Jan Szaster farmację i materję medyczną.

Już sama ta ilość utworzonych katedr w Kollegjum fizycznem dowodzi, jak poważnie zakrojono reorganizację studjów przyrodniczych i lekarskich w Uniwersytecie krakowskim. Poza tem dobór sił nauczycielskich z małemi wyjątkami trzeba nazwać niezwykle szczęśliwym. Odsyłając ciekawych po szczegóły co do wymienionych profesorów do doskonałej monografji Szumowskiego [4]), nie mogę pominąć bez wzmianki osoby Rafała Czerwiakowskiego, pierwszego czasowo a przytem wybitnego chirurga Wszechnicy krakowskiej. Czerwiakowski, rodem z Pińszczyzny, wychowanek szkoły pijarskiej, wstąpił w dojrzałym już wieku do zakonu Pijarów, poczem wyjechał w r. 1771 z pomocą ks. Michała Poniatowskiego do Rzymu na studja lekarskie. W r. 1776 uzyskawszy tamże stopień doktora medycyny, praktykował przez trzy lata w szpitalu św. Ducha w Rzymie, poczem zwiedziwszy szkoły lekarskie w innych miastach włoskich, następnie w Wiedniu, Paryżu i Berlinie, wrócił do kraju, gdzie biskup Massalski powoływał go do Wilna a ks. Michał Poniatowski jako prezes Komisji Edukacyjnej na katedrę chirurgji i anatomji do Krakowa.

Dnia 29 stycznia 1780 rozpoczął Czerwiakowski wykłady w Krakowie. Był on pierwszym lekarzem w Krakowie, który jako anatom rozpoczął wykonywać sekcje zwłok ludzkich. Wiadomość o tych sekcjach wzburzyła tłum krakowski do tego stopnia, że począł się Czerwiakowskiemu odgrażać, wobec czego musiał on w dalszym ciągu wykonywać sekcje pod osłoną straży wojskowej. Jakkolwiek w dawnych wiekach księża bywali bardzo często lekarzami i to nieraz bardzo wziętymi, jak nim był w tymże samym czasie ks. prałat kościoła N. P. Marji Łopacki, dr. teologji i medycyny, syn dra medycyny Jacka [5]), to jednak poświęcenie się Czerwiakowskiego jako zakonnika zawodowi anatoma, chirurga a już głównie położnika musiało się kłócić z jego stanem duchownym i strojem zakonnym. To też Czerwiakowski, objąwszy katedrę, zrzucił habit a ubierał się wedle ówczesnej mody francuskiej, nosząc harcap i szpadę. Tym strojem oburzył na siebie swego kolegę, ks. kanonika i profesora fizyki Trzcińskiego, człowieka złośliwego i siejącego ziarno niezgody w Kollegjum fizycznem. Kiedy jurysdykcja ks. biskupa krakowskiego Sołtyka wypominała Czerwiakowskiemu, niezawodnie z inicjatywy ks. Trzcińskiego, jego strój świecki, zwrócił się Kołłątaj jako rektor Akademji do ks. Michała Poniatowskiego z przedstawieniem o wyjednanie w Rzymie sekularyzacji Czerwiakowskiego, który przecież nie może chodzić „w rewerendzie do odbierania dzieci". W innym późniejszym liście do ks. Michała ponawia Kołłątaj poprzednią swą prośbę, popierając ją tem, że Czerwiakowski, który „najwięcej wzywanym jest do zaradzenia około defektów kobiet", „kurując tu jedną panienkę, opuszczoną od wszystkich doktorów miał nieszczęście tyle przywiązać serce swoje do niej, że ani czas ani najpoufalsi przyjaciele nie mogli tego na nim dokazać, aby sobie wyperswadował tę niepodobną miłość, która z stanem jego zgodzić się nie może". Panną tą była głośna wówczas w Krakowie z niezwykłej urody Helena Katerlówna, z którą się później Czerwiakowski ożenił w r. 1783, otrzymawszy zgodę Rzymu na sekularyzację.

Z grona profesorów *Collegii physici* był Jan J a ś k i e w i c z wychowańcem i doktorem wiedeńskiego Wydziału lekarskiego. Był on tedy pierwszym „wiedeńczykiem" we Wszechnicy Jagiellońskiej. Pochodził on z rodziny ormiańskiej a urodził się we Lwowie w r. 1749. Studja lekarskie odbył we Wiedniu i tam otrzymał w r. 1775 stopień doktora medycyny. Był przeznaczony na profesora chemji i botaniki dla Uniwersytetu lwowskiego, gdy go jednak spotkał w tym względzie zawód, otrzymał w r. 1780 dzięki poparciu Feliksa Oraczewskiego, wizytatora i rektora Akademji krakowskiej, następcy Kołłątaja w czasie od r. 1786 do 1790, na wniosek Kołłątaja katedrę chemji i historji naturalnej. Atoli przed objęciem katedry odbył na koszt Komisji Edukacyjnej roczną podróż naukową po Włoszech i Francji. Po zespoleniu Kollegjum fizycznego z lekarskiem w jedno Kollegjum fizyczne zajął Jaśkiewicz z nominacji Komisji Edukacyjnej w r. 1782 na 4 lata urząd prezesa Kollegjum a Jan Śniadecki urząd sekretarza. Na stanowisko to wielce zaszczytne wyniosły go jego osobiste przymioty, przedewszystkiem wielka gładkość i zręczność w obejściu, któremi zdobywał sobie sympatję ludzi i chorych. Obok tych właściwości osobistych, zalecających Jaśkiewicza, korzystał on także z poparcia doznawanego ze strony Kołłątaja, z którym go łączyła szczera przyjaźń. Jeszcze serdeczniejsze stosunki łączyły go z Janem Śniadeckim, z powodu których też nazywano ich powszechnie Kastorem i Polluksem. Objęcie przez Jaśkiewicza godności prezesa Kollegjum fizycznego, którą piastował dotąd Badurski, usunęło tego ostatniego w cień i obudziło w nim żal do Kołłątaja a zarazem zniechęcenie. Na posiedzeniu z 7 lutego 1783 usunął się Badurski ze stanowiska lekarza naczelnego czyli t. zw. fizyka Szpitala akademickiego św. Barbary, które powierzono zaraz Jaśkiewiczowi. Przywiązanej do stanowiska tego dodatkowej płacy Jaśkiewicz wspaniałomyślnie nie przyjął, przez co jeszcze więcej zyskał na znaczeniu. Odtąd rządy Kollegjum fizycznego i układanie planów dalszego jego rozwoju załatwiał triumwirat przyjacielski, złożony z Kołłątaja, Jaśkiewicza i Śniadeckiego, co usposabiało ks. Trzcińskiego względem nich a zwłaszcza względem Jaśkiewicza tak wrogo, że dawał się im przez swą uszczypliwość dotkliwie we znaki. Gdy się wskutek tego stosunki wzajemne profesorów stawały wręcz nienawistnemi, począł Jaśkiewicz nosić się z myślą opuszczenia swego stanowiska w Krakowie a to tem bardziej, że skłaniało go do tego kroku także jego słabe zdrowie. W dniu 25 czerwca 1787 wygłosił na uroczystem posiedzeniu Akademji w obecności bawiącego w Krakowie króla Stanisława Augusta wykład treści geologicznej, ogłoszony wkrótce potem drukiem. Był to ostatni jego występ naukowy, albowiem wkrótce potem przeniósł się na stały pobyt do Pińczowa jako lekarz margrabiostwa Wielopolskich. Złośliwy ks. Trzciński rozpuścił z tego powodu po Krakowie plotkę, że Jaśkiewicz wolał margrabinę niż akademję.

Jaśkiewicz był niepoślednią siłą naukową. Dowody swej pracy i zdolności naukowej złożył przedewszystkiem w utworzonej przez siebie pierwszej polskiej terminologji chemicznej, na której oparł się potem niezawodnie Jędrzej Śniadecki jako profesor fizjologji w Wilnie. Dowodem znaczenia naukowego Jaśkiewicza było także uznanie, jakie sobie zdobył ze strony Akademji francuskiej *(Académie royale des sciences de Paris)*, która go w r. 1781 wybrała swym członkiem korespondentem. W dziejach Wszechnicy krakowskiej zapisał się niezatarcie jako pierwszy jej profesor chemji i twórca pierwszego zakładu chemicznego. Zmarł w r. 1809, pozostawiwszy jako następcę ucznia swego, krakowianina, doktora filozofji, Franciszka Scheidta, który w lipcu 1790 oprowadzał po Krakowie i okolicy (Wieliczka, Mogiła, Krzeszowice) bawiącego tu na wycieczce Goethego [6]).

Wychowańcem Wszechnicy wiedeńskiej był Czech Ignacy L i n h a r d, który zdobył tamże w r. 1795 dyplom doktora medycyny, poczem pełnił tam obowiązki zastępcy profesora weterynarji. W r. 1812 objął z nominacji Izby Eduk. po prof. Rudnickim katedrę weterynarji w Uniw. Jag., którą jednak opuścił już w r. 1813. Od r. 1817 aż do swej nagłej śmierci w r. 1822 był zwycz. profesorem kliniki lekarskiej krakowskiej jako następca prof. Boduszyńskiego.

Opatrznościowym stał się dla Szkoły Jagiellońskiej Sebastjan G i r t l e r [7]), potomek zamożnej rodziny mieszczańskiej krakowskiej, urodzony w Krakowie w r. 1767. Po uzyskaniu stopnia doktora filozofji w r. 1791 w Krakowie, poświęcił się tutaj studjom lekarskim a uzupełniwszy je potem w ciągu 9 miesięcy w Uniwersytecie wiedeńskim, zdobył tamże dyplom doktora medycyny w roku 1795, poczem zwiedził Wszechnicę w Pradze, Lipsku, Erfurcie i Berlinie. Wróciwszy do Krakowa w połowie r. 1796, otrzymał od austrjackiego rządu stanowisko zastępcy fizyka obwodu krakowskiego a nadto poruczono mu obowiązki sekretarza Uniwersytetu i jego Kollegjum fizycznego. W marcu 1798 obrano go nadzwyczajnym profesorem, a od r. 1804 powierzono mu wykłady dla kandydatów na magistrów chirurgji. Z chwilą objęcia Krakowa przez Rząd Narodowy Księstwa Warszawskiego polecila mu Rada Szkoły Głównej w grudniu 1809 wykłady z medycyny sądowej i policji lekarskiej. W tym to

[4]) Krakowska Szkoła lek. po reformach Kołłątaja. Kraków 1929 r.

[5]) Por. L. Wachholz: Szpitale krakowskie. Bibl. krak. Nr. 59. T. I. Kraków 1921, str. 120.

[6]) „Czas" z 20. III. 1932. Nr. 66. Dodatek.

[7]) Żywot S. Girtlera przez prof. Dra S k o b l a. Rocznik Tow. nauk. krak. 1869. T. 40; L. W a c h h o l z: Sto lat istnienia katedry medycyny sądowej w Uniw. Jag. Pgl. lek. 1905. Nr. 1—6.

właśnie momencie oddał Girtler starej Szkole Jagiellońskiej niezapomnianą przysługę. Oto dowiedziawszy się, że Izba edukacyjna w Warszawie na czele ze swym prezesem Stanisławem Kostka Potockim postanowiła zwinąć Wszechnicę Krakowską, Girtler zwrócił się do przybyłego właśnie do Krakowa ks. Kołłątaja z prośbą, by bronił Szkołę tę przed zamknięciem, którą niedawno dźwignął z upadku. Kołłątaj unicestwił zamiar nieprzyjaciół Akademji krakowskiej, uzyskawszy posłuchanie u Fryderyka Augusta, króla saskiego a zarazem wielkiego księcia warszawskiego. Izba edukacyjna, jakby mszcząc się za doznany zawód w swych zamierzeniach, pogwałciła w styczniu r. 1811 odwieczne prawa Szkoły, gdyż nie dopuściła do wyboru dziekanów, mianując ich sama wedle własnego uznania. Gdy zaś Girtler zaoponował przeciw temu gwałtowi we Wydziale lekarskim, otrzymał naganę za nieposłuszeństwo władzy a potem, gdy Izba edukacyjna zmniejszyła liczbę katedr na 6 w miejsce 11, utworzonych jeszcze przez Austrję w r. 1805, otrzymał zupełną dymisję. Ciężką tę krzywdę, wyrządzoną mu przez Izbę edukacyjną wynagrodził potem Rząd Wolnego Miasta Krakowa w r. 1816, mianując go profesorem rzeczywistym historji medycyny, medycyny sądowej, policji lekarskiej i weterynarji. Obowiązki te spełniał Girtler odtąd z właściwą sobie sumiennością aż do r. 1826, piastując zarazem od r. 1818 z wyboru urząd dziekański Wydziału lekarskiego. W r. 1826 wybrano go rektorem Uniwersytetu (w stroju rektorskim widzimy go też na wielkim portrecie jego w sali posiedzeń Wydz. lek.) a w r. 1831 dożywotnim senatorem W. M. Krakowa. Dnia 15 VIII. 1833 zmarł w Krzeszowicach, uczczony na rok przed śmiercią przez Towarzystwo lekarskie warszawskie zaliczeniem go w poczet członków.

Wojciech Jerzy Boduszyński urodzony w Rzeszowie w r. 1768, ukończywszy trzyletnie studja filozoficzne we Lwowie, wyjechał do Wiednia, aby tam poświęcić się naukom lekarskim, zwłaszcza pod kierunkiem głośnego wówczas J. P. Franka. Otrzymawszy w Wiedniu w r. 1797 dyplom doktora medycyny, zwiedził Czechy i Niemcy, poczem oddał się praktyce lekarskiej we Lwowie i Przemyślu. Od roku 1801 szczepił ochronnie przeciw ospie swoich pacjentów, wyprzedzając w ten sposób o dwa lata nakaz urzędowy szczepienia. W r. 1805 pełnił obowiązki fizyka w Tarnowie, poczem w r. 1811 otrzymał nominację na profesora zwyczajnego medycyny wewnętrznej, sądowej i historji medycyny w Uniw. Jagiellońskim. Od r. 1817 wykładał patologję, farmakologję i higjenę, wkońcu pełnił także urząd protomedyka W. M. Krakowa. Zmarł w r. 1833.

Ignacy Woźniakowski urodził się w Galicji w r. 1779, studja lekarskie odbył w Wiedniu i tu otrzymał w r. 1804 dyplom doktora medycyny. Za odważne tłumienie cholery w r. 1805/6 dostał od cesarza austr. w r. 1808 złoty medal honorowy. W r. 1811 mianowany przez Izbę Eduk. profesorem położnictwa w Uniw. Jag., pełnił te obowiązki do r. 1829, poczem usunął się z katedry. Zmarł w r. 1875.

Wielce zasłużonym był dla Uniwersytetu Maciej Józef Brodowicz[8]). Urodzony w Grzymałowie w r. 1790, odbył nauki średnie w Zbarażu i Lwowie, skąd wybrał się w r. 1810 na studja lekarskie do Wiednia, idąc za przykładem kolegi swego i dozgonnego przyjaciela Józefa Seji. Uzyskawszy w r. 1817 w Wiedniu stopień doktorski, pełnił tam najpierw obowiązki sekundarjusza w szpitalu powszechnym a potem asystenta kliniki prof. Raimanna, niegdyś profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego. W maju 1822 otrzymał dyplom okulisty po złożeniu odpowiedniego egzaminu, poczem wyjechał do Tyńca koło Krakowa jako lekarz przyboczny biskupa tynieckiego ks. Zieglera. Dnia 15 II. 1823 zamianowała go Rada Uniw. Jag. profesorem katedry kliniki lekarskiej, opróżnionej przez śmierć prof. Lindharda. Rozejrzawszy się w ówczesnym stanie kliniki a zarazem w stosunkach Wydziału lekarskiego, postanowił z właściwą sobie energją dźwignąć obie te instytucje. Najpierw starał się znaleźć inne pomieszczenie dla klinik, albowiem dotychczasowa ich siedziba, tj. Szpital św. Łazarza, pozostający pod władzą Sióstr Miłosierdzia, był, jak się sam wyraził[9]), „najwierniejszym wizerunkiem swojego patrona ..... domem nieuleczonych, od którego stronił zdaleka, ktokolwiek pragnął jeszcze oglądać światło słoneczne". Szczęście mu sprzyjało, bo oto rozwiązane w tym czasie Krakowskie Towarzystwo Wolnomularzy ofiarowało Wszechnicy na ten cel swój budynek przy ul. Kopernika (obecny zakład chemji lekarskiej). Po odpowiedniej przebudowie otwarto kliniki w nowym budynku 22 XI. 1827. Ponieważ budynek był jednak za szczupły dla trzech klinik: lekarskiej, chirurgicznej i położniczej, przeto Brodowicz wywalczył przy poparciu rezydenta austrjackiego przeniesienie kliniki położniczej w r. 1836 zpowrotem do Szpitala św. Łazarza, gdzie pozostawała ona aż do r. 1869, tj. aż do chwili umieszczenia jej w pół darmo nabytym od Brodowicza przez Rząd austrjacki w r. 1866 dworku[10]), w którym po odpowiedniej przebudowie znajduje się do dnia dzisiejszego. Nie mniejsze szczęście sprzyjało staraniom Brodowicza około podniesienia powagi grona nauczycielskiego we współczesnym Wydziale lekarskim. W gronie tem znajdowało się trzech profesorów, którzy nie odpowiadali swemu zadaniu. Pierwszy z nich Sykstus Lewkowicz, mianowany jeszcze w r. 1811 przez Izbę edukacyjną Księstwa Warszawskiego profesorem chirurgji, opuszczał wykłady i nie dbał o klinikę i jej zbiory, które następca jego znalazł w opłakanym stanie. Drugim z nich był K. Soczyński, profesor położnictwa, trzecim wreszcie Julian Sawiczewski, profesor medycyny sądowej, policji lekarskiej i historji medycyny. Obaj nie posiadali wymaganych kwalifikacyj naukowych na zajmowane katedry, które osiągnęli bez konkursu. Otóż Brodowicz wystarał się o ogłoszenie w r. 1833 konkursu na dwie ostatnie katedry, katedrę bowiem chirurgji otrzymał już w r. 1831 Ludwik Bierkowski po dobrowolnem ustąpieniu Lewkowicza w r. 1829. Do konkursu nie stanął ani Soczyński ani Sawiczewski, przyznając się tem samem do braku kwalifikacji na katedry przez nich dotąd zajmowanych. Katedrę po Sawiczewskim uzyskał Fryderyk Bogumir Hechell, wileńczyk, uczeń ściślejszy Caspra, głośnego profesora medycyny sądowej w Berlinie, katedrę zaś położnictwa objął Józef Teofil Kwaśniewski, fizyk okręgowy krakowski, który ustąpił z niej w r. 1861 i przeniósł się do Warszawy, gdzie zmarł w r. 1867.

Zdobycie dla klinik odpowiedniego pomieszczenia, zorganizowanie ich na dobrych podstawach i pozyskanie dla Wydziału lekarskiego trzech wybitnych sił nauczycielskich, oddających się równocześnie twórczej pracy naukowej, oto istotne zasługi Brodowicza, za które spotkała go słuszna nagroda w postaci trzykrotnego wyboru rektorem U. J. w latach 1839/40, 1840/41 i 1847/48 a wkońcu w postaci mianowania go Komisarzem Zakładów naukowych W. M. Krakowa. W ostatnich latach istnienia W. M. Krakowa rządzili republiką krakowską ostatni jej prezydent, ks. bar. Schindler i Brodowicz.

O ile Brodowicz był doskonałym organizatorem, do czego nadawało się jego usposobienie stanowcze i jego silna wola, o tyle nie był on naukowo twórczym i co więcej, nie był zwolennikiem postępu, który właśnie w czasie jego profesury tak był żywym na zachodzie Europy. Ani perkusja ani auskultacja nie trafiły mu do przekonania, nie uznawał też do końca życia żadnych innych poglądów nad te, którym hołdowali jego dawni mistrze wiedeńscy: prof. Walenty Hildebrand i Raimann. Jeszcze w r. 1871 wypowiedział się nieprzyjaźnie[11]) o nowoczesnej nauce temi słowy: „trudno jest starcowi przesyconemu widowiskiem takich kolei zawodu, któremu swój żywot poświęcił, *non scribere satyram* i nie zżymać się na jego poniewierkę". Ze słów tych, mieszczących niewątpliwie szczyptę prawdy, przekonywamy się dowodnie o jego niechęci do nowych zdobyczy naukowych. Wkońcu jednak Brodowicz zrozumiał, że nie będzie się mógł ostać na katedrze ze swoim konserwatyzmem naukowym. To też gdy go w r. 1848 spotkała obelga, rzucona mu zuchwale w twarz przez kilku studentów, iż powinienby się już jako zacofany usunąć z katedry, wniósł w r. 1849 do c. k. Rządu prośbę o przeniesienie w stan spoczynku, której nie cofnął mimo zachęty, aby jeszcze pozostał na stanowisku. Od r. 1850 usunął się w zacisze domowe, opuszczony już dawno przez żonę i przeżył w osamotnieniu jeszcze 35 lat, osiągając w chwili śmierci w r. 1885 lat 95. W tym ostatnim okresie życia nie byłby nikt poznał w szczupłym staruszku, hodującym kanarki, przesiadującym w dni ciepłe w ogrodzie botanicznym lub pod ulubioną wierzbą[12]) w drodze ku Olszy, dawnego energicznego organizatora klinik Wszechnicy i Szkół W. M. Krakowa. Obecny Brodowicz żył już tylko wspomnieniami, które

---

[8]) Patrz życiorys Brodowicza przez Oettingera. Pgl. lek. 1885. Nr. 6—12; L. Korczyński: Zarys dziejów kliniki lekarskiej. Pamiętnik jubileuszowy ku czci prof. Edwarda Korczyńskiego, Kraków, 1910. L. Wachholz: Klinika lek. U. J. przed Dietlem i za Dietla. Księga pamiątkowa „Józef Dietl". Kraków 1928 (ryciny przedstawiają sale kliniki Brodowicza wedle współczesnych akwarel); Tenże: Szpitale krak. Część II Bibl. krak. Nr. 60, Kraków 1924.

[9]) Rys hist. zakładów klin. Rocz. Wydz. Lek. U. J. T. 8. Ważniejsze dokumenta itd. Kraków 1874.

[10]) Kronika Uniw. Jag. Kraków 1887. Str. 14.

[11]) Brodowicz: Przegląd ogólny swojego zawodu lek. i nauczycielskiego. Kraków 1871.

[12]) W miejsce tej wierzby zniszczonej przez piorun, nieznana ręka położyła kamień z odpowiednim napisem. I z tego niema już dziś śladu.

spisywał i liryzmem, któremu dał wyraz w zbiorku poezyj własnych, wydanych bezimiennie [13]). Mógł się on także poszczycić dedykacjami utworów, jakiemi go teraz obdarzyli Wincenty Pol i Lucjan Siemieński. Wkońcu ujawnił w sobie rys oryginała: w wigilję swej śmierci przesłał kilku zaprzyjaźnionym rodzinom swe wizytówki ze słowami pożegnania. W osobnem zaś piśmie pozostawił dyspozycje co do swego pogrzebu. W ich myśl pochowano go w trumnie, zbitej z surowych desek sosnowych, którą przechowywał już od 16 lat w swem mieszkaniu. Ubrano go w myśl pozostawionego życzenia w koszulę uszytą ręką matki i w stary mundur urzędnika W. M. Krakowa, za jakiego się do końca życia uważał, a do trumny włożono zebrane przezeń listy ukochanej swej matki i przyjaciela Seji, wreszcie wypchanego kanarka, którego przywiózł z Wiednia, a o którym się wyraził żartobliwie, że się „z litego wiedeńczyka przedzierzgnął w polaka".

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

W. KOSKOWSKI — J. DADLEZ. Lwów.

O właściwościach farmakodynamicznych i leczniczych wody siarczano-wapniowej ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim.

(Z Instytutu farmakologji doświadczalnej U. J. K.).

(Dokończenie).

Wpływ wody ze źródła „Adolfa" na przewód pokarmowy i przemianę węglowodanową.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na przewód pokarmowy przy bezpośredniem zetknięciu się z poszczególnemi jego odcinkami. Trudno jednak w ocenie efektów tego działania ograniczyć wpływ ten na samą ścianę jelita i to głównie wpływ motoryczny, lecz trzeba wziąć pod uwagę również i wpływ na czynność niektórych gruczołów, które w ogólnym procesie odżywiania prawidłowego i patologicznego wchodzą w grę. Chodzi tutaj przedewszystkiem o wątrobę i trzustkę.

Siarka dostawszy się do żołądka pozostaje tutaj bez zmiany. Błona śluzowa żołądka zachowuje się negatywnie wobec siarki, a nawet po 20 godzinach pozostawania siarki w żołądku niema śladów siarkowodoru. Jest to tem ciekawsze, że nawet dożylnie wstrzyknięta siarka prowadzi do tworzenia się siarkowodoru (H e f f t e r 1904) (8).

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wprowadzona do żołądka opuszcza go dość szybko. Pies z przetoką żołądkową otrzymuje 250 cm³ wody „Adolfa" w ciepłocie 15° C. Po 15 min. wydobyto przez przetokę żołądkową 52 cm³. Obniżenie punktu zamarzania ulega przesunięciu w kierunku większego zagęszczenia wody a mianowicie z $\Delta = -0{,}051^0$ C na $\Delta = -0{,}082^0$ C. Ruch osmotyczny zatem istnieje w żołądku, gdy dostanie się doń woda siarczana. Mało jest prawdopodobne, by wyłącznie wydzielanie soku żołądkowego było przyczyną zmian kryoskopowych z tego względu, że kwasota płynu wydobytego jest bardzo niska (1 : 100). Wprowadzenie ponowne temu samemu psu 250 cm³ wody lubieńskiej powoduje również szybkie przechodzenie płynu do niższych odcinków przewodu pokarmowego. Obniżenie punktu zamarzania przesuwa się z $\Delta = -0{,}051^0$ C na $\Delta = -0{,}137^0$ C w wydobytym po 15 minutach płynie, którego objętość wynosi 42 cm³. Kwasota płynu obecnie jest większa (19 : 100), stąd też częściowo przesunięcie stężenia molekularnego w płynie może zależeć od wydzielonego soku żołądkowego.

Przemiana siarki w jelicie na siarkowodór, a więc na połączenie, które może być zresorbowane, odbywa się według procesów omawianych już powyżej. Siarkowodór zresztą częściowo jest wydalany jako *flatus*, częściowo natomiast, imbibowany przez płyny jelitowe, resorbuje się w stanie rozpuszczonym lub też jako wolny gaz przechodzi przez ściany kapilarów i dostaje się do krwi.

Poza tem siarka w jelicie może być zresorbowana w postaci wielosiarczków (H. W e d e r, 1922) (9). Tworzenie się siarkowodoru przy wprowadzeniu siarki doustnie ma już miejsce w jelicie cienkiem, a w grubem w znacznie większym stopniu. Działanie przeczyszczające nie jest wynikiem tworzenia się kwasu siarkawego, jak chce F r a n k l (10) lecz efektem przemiany na siarkowodór (H. T a e g e n 1912) (11). Różni autorowie zatem nie potwierdzają tezy F r a n k l a, jakoby siarka w jelicie przechodziła w SO_2, który ma, według tego autora, powodować przekrwienie błony śluzowej jelita, prawdopodobnie wzmożoną perystaltykę i wypróżnienie.

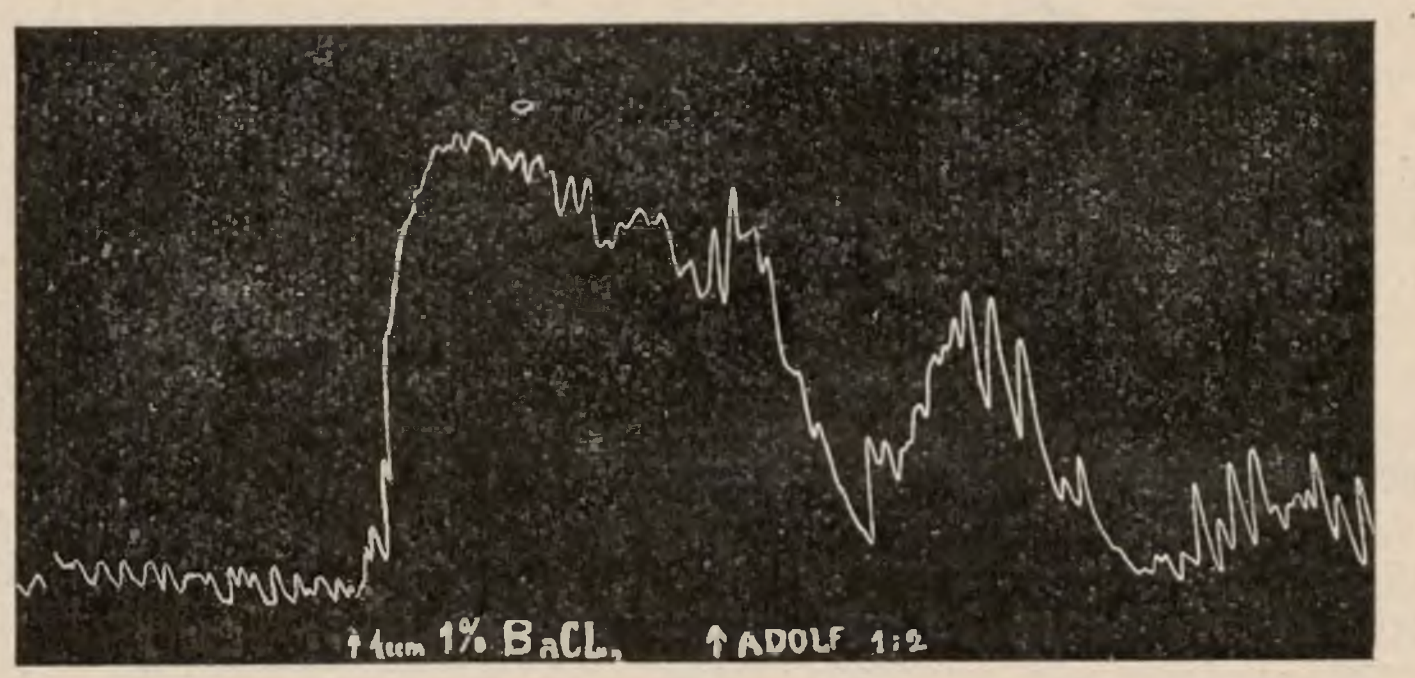
Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wprowadzona w eksperymencie do jelita cienkiego, poza przemianami chemicznemi, ulega również i procesom fizycznym. Zmienia się jej stężenie zanim ulegnie zupełnej resorbcji. Świadczą o tem doświadczenia wykonane na psach posiadających stałą przetokę jelita cienkiego według T h i r y - V e l l a. Wprowadzenie psu do stałej przetoki jelita cienkiego 40 cm³ wody lubieńskiej o ciepłocie 15° C powoduje zmiany w procesach osmotycznych jelita tego rodzaju, że woda ulega stężeniu. Obniżenie punktu zamarzania przesuwa się z $\Delta = -0{,}051^0$ C na $\Delta = -0{,}292^0$ C w czasie 15 minut. Wynik doświadczenia świadczy o ruchu cieczy, jaki następuje w jelicie cienkiem pod wpływem wprowadzonej doń wody siarkowej. Równocześnie następuje wchłanianie wody tak, że po 15 minutach pozostaje 22 cm³ (wchłonieniu ulega 18 cm³).

Woda ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na czynność motoryczną jelita. Świadczą o tem obserwacje kliniczne P o d s o ń s k i e g o, stwierdzające działanie ewakuacyjne wody lubieńskiej w znacznym procencie leczonych chorych, świadczą też o tem wyniki badań na jelicie izolowanem.

Metoda narządów izolowanych użytych do badania działania wód mineralnych nabiera coraz większego znaczenia. Stosowaliśmy ją już dość dawno jako metodę pomocniczą w ocenie działania wód mineralnych lub jej składników. Obecnie zwracają na nią uwagę badacze francuscy i portugalscy (Kongres międzynarodowy hydrologji, klimatologji i geologji lekarskiej w Lizbonie w r. 1930). V i l l a r e t i J u s t i n - B e s a n ç o n (12) żądają nawet, ażeby standaryzacja biologiczna właściwych efektów dla każdej wody obowiązywała tak samo, jak dla ciał czynnych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i niektórych alkaloidów [1]).

Dzięki metodzie narządów izolowanych (zresztą nietylko dzięki tej metodzie) hydrologja lekarska wchodzi w zakres nauk doświadczalnych, badania bowiem wchodzą w system naukowych metod i pod ich kontrolę.

Doświadczenia na narządach izolowanych wykonane z wodą lubieńską ze źródła „Adolfa" wskazują, iż działa ona rozmaicie na napięcie *(tonus)* mięśni gładkich jelita, rytm i amplitudę skurczów wahadłowych. Na jelito, które znajduje się w stadjum skurczu eksperymentalnego, wywołanego podrażnieniem zakończeń nerwu błędnego lub bezpośrednio mięśni gładkich ściany jelita, zauważyć można działanie uspakajające wody lubieńskiej. Można stwierdzić, że woda ta działa antagonistycznie do niektórych substancyj, które pobudzają do skurczu jelito izolowane. Jeżeli wywołamy skurcz jelita izolowanego, cienkiego, przez dodanie do płynu odżywczego 1 cm³ 1% chlorku barowego, to możemy się przekonać, że woda lubieńska powoduje zmniejszenie skurczu i działanie regulujące na ruchy jelita. (Krzywa Nr. 3).



Krzywa Nr. 3.

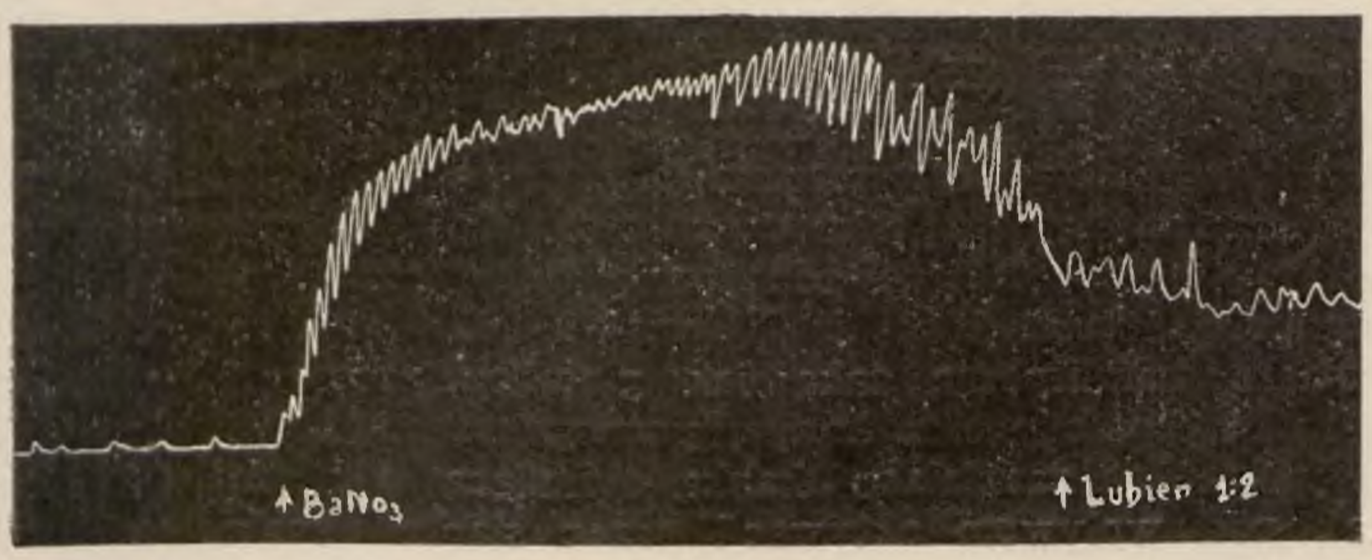
Podobne efekty działania można uzyskać, jeżeli skurcz jelita spowodowany był przez dodanie do płynu odżywczego azotanu barowego (K u b i k o w s k i) (13). I w tych wypadkach dodanie wody lubieńskiej wywierało wpływ zmniejszający napięcie ściany jelita. (Krzywa Nr. 4). To działanie antyspasmodyczne opisują również autorowie portugalscy (C a s c â o, de A n c i â e s, M. A t h i a s i H. da F o n s e c a 1930) (14) dla alkalicznych wód portugalskich. Jelito było uprzednio wprowadzone w stan skurczu zapomocą acetylocholiny lub chlorku barowego. Efekt działania jest efektywny.

---

[13]) Kwiatki polne. Kraków. 1871.

[1]) Przypominamy tutaj, że jeszcze w roku 1922 na wszechpolskim Zjeździe balneologicznym we Lwowie żądaliśmy zbadania farmakodynamicznego i o ile możności klinicznego wód mineralnych polskich i wówczas jeszcze odpowiednia uchwała została powzięta.

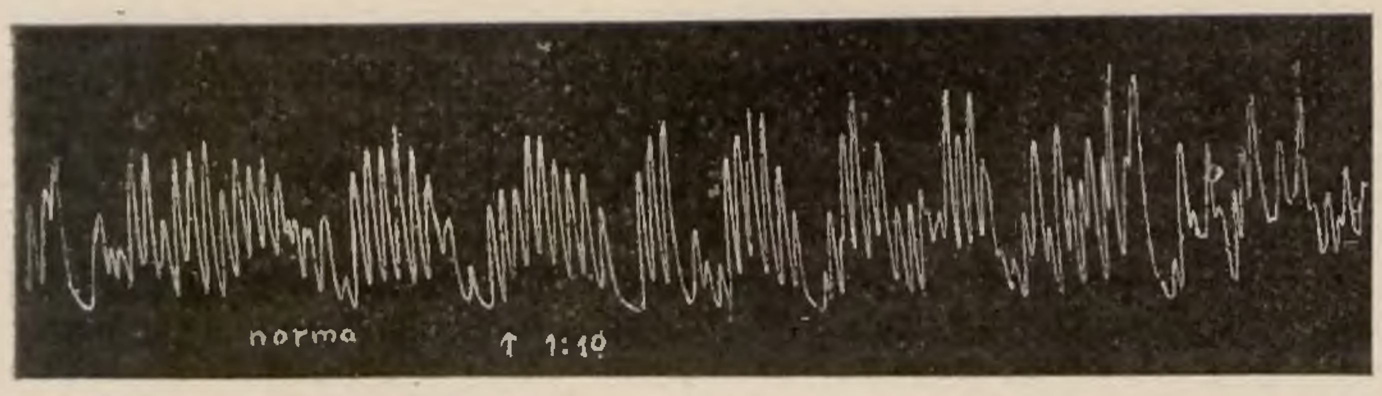
W dalszym ciągu doświadczeń wykonano badania celem przekonania się o wpływie i jego charakterze na jelito cienkie i grube, na które przedtem nie działano żadnemi środkami skurczowemi. Zastosowano zatem na jelito cienkie i grube kota wodę lubieńską w różnych rozcieńczeniach. Próbowano roztwory najbardziej rozcieńczone do najbardziej stężonych. Okazuje się, iż efekt dzia-



Krzywa Nr. 4.

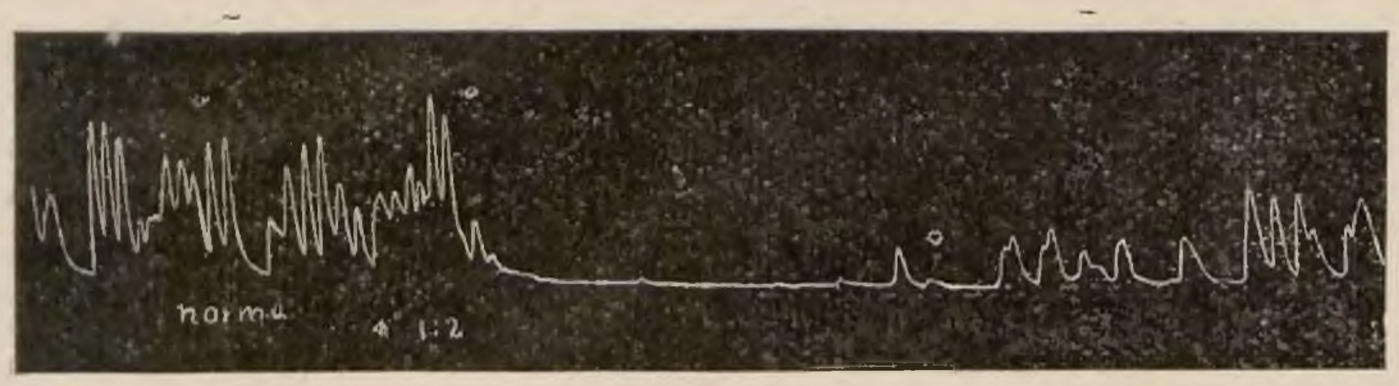
łania wody ze źródła „Adolfa" jest różny, zależnie od odcinka przewodu pokarmowego. Inaczej działa na jelito cienkie, inaczej na jelito grube kota.

Rozcieńczenia wody 1 : 50, 1 : 25 nie wywierają żadnego widocznego wpływu na ruchy wahadłowe jelita cienkiego. Roz-



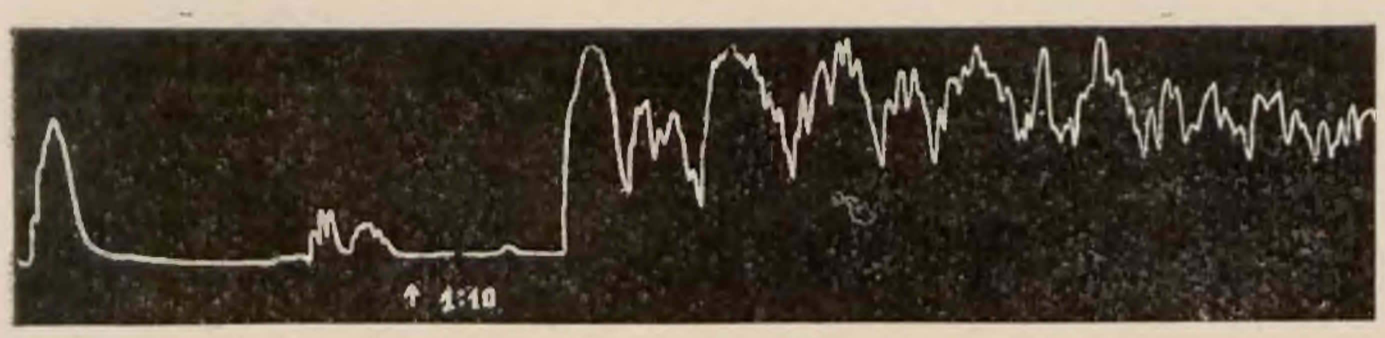
Krzywa Nr. 5.

twory 1 : 10 powodują nieznaczne zwolnienie skurczów (Krzywa Nr. 5), zaś roztwory 1 : 3 i 1 : 2 chwilowe porażenie jelita (Krzywa Nr. 6).



Krzywa Nr. 6.

Wyniki badań nad jelitem grubem przedstawiają się odrębnie. Już roztwory 1 : 200, a wyraźnie 1 : 100 wywierają wpływ skurczowy na jelito grube kota. Roztwory 1 : 10, 1 : 5 i t. d. powodują skurcze jelita oraz wzmożenie częstości ruchów wahadłowych. Załączona krzywa ilustruje wpływ wody ze źródła „Adolfa" oraz różnice zachodzące w efektach działania na jelita cienkie i grube (Krzywa Nr. 7).



Krzywa Nr. 7.

W działaniu zatem wody lubieńskiej na jelito grube znaleźć można uzasadnienie efektów ewakuacyjnych, które obserwują lekarze u wielu osobników pijących wodę. Niska stosunkowo ciepłota wody przy źródle (10° C) i ewentualne przyjmowanie wody naczczo spotęgować mogą to działanie przez wywołanie lekkiego wstrząsu hemoklazycznego.

Ważną byłoby kwestją rozstrzygnąć, jaki składnik wody posiada te własności, dzięki którym następują efekty działania na jelito. Problem ten jest ważny nietylko z punktu widzenia hydrologicznego lecz i biologicznego. Badając z punktu widzenia hydrologicznego wpływ stężenia molekularnego ogólnego, stężenia wolnych jonów wodorowych, wpływu gazów rozpuszczonych w wodzie mineralnej, jonów i to elektrododatnich i ujemnych, które się tam znajdują, ewentualnie także radjoczynność, można dojść do wniosku, że wszystkie te czynności mogą mieć niezaprzeczoną rolę dynamiczną. Wielorodność czynników, jakie reprezentują wody mineralne, nie pozwala na przypisywanie tylko niektórym z nich wpływów biologicznych i na osądzanie *a priori* wyników działania fizjologicznego (M. Villaret i Justin Besançon) (12).

Woda siarkowa a przemiana węglowodanowa. Jelito na całej swej przestrzeni może wchłaniać siarkę. Siarkowodór i siarczki alkaliczne mają wielką zdolność dyfuzji i wchłaniają się prawie całkowicie w przewodzie pokarmowym, zaś we krwi ulegają częściowo utlenieniu na siarczyny i wreszcie na siarczany (Denis i Reed 1927) (15).

Reszta siarkowodoru ulega eliminacji zwykłemi drogami eliminacyjnemi, przyczem siarkowodór krążący we krwi spełnia pewną rolę farmakodynamiczną, działając na ośrodki oddechowe, układ naczyniowy i t. d.

Siarka spełnia ważne zadanie w ogólnej przemianie a przedewszystkiem w przemianie węglowodanowej ustroju. Bürgi (16) (1928) i Gordonoff (16) (1926) stwierdzili w badaniach na królikach, którym podawali wodę siarczaną, iż po 15 tygodniach ilość glikogenu wątrobowego wzrosła znacznie w porównaniu z królikami kontrolnemi tego samego rzutu. W innem doświadczeniu Jeanneret i Gordonoff (7) podawali królikom i myszom wodę zwykłą, wodę siarkową i siarkę koloidalną. Po pewnym czasie, podczas którego zresztą zwierzęta nie miały żadnych objawów toksycznych, zwierzęta zabito i oznaczono glikogen wątrobowy. Doświadczenia wykazały, że pod wpływem siarki następuje wzrost glikogenu wątrobowego o 20 do 50% i więcej. Dodatek siarki koloidalnej lub wody Schinznach (szwajcarska woda siarczano-słona) powoduje wzrost glikogenu wątrobowego z 0,05% do 3 i 4,5%. Podobne efekty dają szczury karmione peptonem (Gordonoff). Wyniki Gordonoffa, Bürgiego i innych potwierdzone zostały przez licznych badaczy i to zarówno dla siarki koloidalnej, jak też i dla wód siarczanych, podawanych drogą przewodu pokarmowego, parenteralnie a nawet w postaci maści siarkowej, stosowanej na skórę. Badacz japoński Murao (18) zauważył przytem, że zarówno glikogen wątrobowy jak i mięśniowy miał tendencję do wzrostu. W wątrobie poza tem obserwowano zmiany w zawartości lecytyny i cholesteryny (Roi 1931) (19), co również nie jest bez wpływu terapeutycznego, zwłaszcza przy objawach hipercholesterynemji i odkładaniu się kamieni cholesterynowych w woreczku żółciowym.

Koysako (20) zauważył, iż wcieranie 15% maści siarkowej w skórę ucha królika powoduje zwiększenie tolerancji na cukier, wzmożenie działania insuliny i osłabienie hiperglikemji adrenalinowej. U zdrowych psów oraz u psów cukrzycowych siarkowa woda wprowadzona *per os* powodowała spadek cukru we krwi (Daniel i Popesco-Buzen, 1931) (21). Fakt ten obserwował również Gordonoff w roku 1926, notując u królików spadek cukru z 0,125% na 0,089%. Ilość cukru wyrównywała się po zaprzestaniu stosowania wody. Wpływ hipoglikemiczny siarki istnieje zatem bezspornie. Stwierdzono go nietylko u zwierząt zdrowych i chorych ale również u ludzi zdrowych i diabetyków przy stosowaniu wód siarkowych. Czynnikiem działającym jest tutaj najprawdopodobniej siarkowodór i siarczki jednometaliczne. Siarka zatem powinna być zalecana przy leczeniu cukrzycy a to tem bardziej, iż również insulina, według badań Abel'a i Geilinga (22), zawiera znaczną ilość siarki t. zw. labilnej, która jest niezbędna dla rekonstrucji insuliny w ustroju. Nieczynna frakcja insuliny zawiera bardzo mało siarki, natomiast frakcja zawierająca siarkę działa hipoglikemicznie wprost proporcjonalnie do jej ilości. (Abel i Geiling, 1925). Zresztą trzustka jest narządem najbogatszym w siarkę — bogatszym aniżeli wątroba i nadnercza. U psów z usuniętą trzustką zachodzi hipotiemja względna, a występuje wzrost znaczny siarki obojętnej, analogicznie jak u zwierząt bez nadnerczy lub u ludzi z chorobą Addisona (Loeper) (23). Hipotiemja względna jest wskaźnikiem braku siarki w ustroju u chorych cukrzycowych.

Wątroba, trzustka wspólnie z jelitem jako źródłem wchłanianej siarki oraz śledziona stanowią grupę narządów, w których głównie odbywa się przemiana siarki, jak zresztą i wszelkie procesy biochemiczne związane z przyswajaniem, zużyciem i obroną ustroju. Nadnercza są zbiornikiem siarki, służącej do natychmiastowego zużycia.

Wpływ moczopędny wody siarkowej ze źródła „Adolfa".

Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ moczopędny. Zwiększenie ilości moczu dobowego u chorych jest znaczne. Wzrost diurezy rozpoczyna się bezpośrednio po rozpoczęciu

systematycznego przyjmowania wody. Ilość wydalanego moczu na dobę wzrasta o kilkaset a nawet niekiedy ponad 1000 cm^3 moczu i przekracza znacznie ilość dowiezionego płynu.

Zwiększona diureza jest ważnym czynnikiem z punktu widzenia leczniczego. Współuczestniczy ona — aczkolwiek nie jest warunkiem jedynym — w eliminacji kwasu moczowego z ustroju w czasie dny, jest czynnikiem wzmagającym eliminację w czasie leczenia rtęciowego czy bizmutowego, jest również czynnikiem eliminacyjnym w różnego rodzaju intoksykacjach ustroju.

Jaki jest bezpośredni bodziec dla wzmożonego wydzielania nerkowego w wodzie lubieńskiej, trudno jest orzec. Jeżeli oprzeć się na doświadczeniach M o l i t o r a (24) z roku 1927, to nie działają tutaj siarczany, tiosiarczany ani siarkowodór, lecz diureza wzmożona jest wynikiem usprawnienia czynności wątroby i tkanek, a więc jest pozanerkowa. Podawanie wody nawet w większej ilości przez dłuższy okres czasu nie wywołuje żadnych szkodliwych zmian w nerkach.

Na procesy zapalne w drogach płciowych kobiecych, szczególnie gdy są w okresie podostrym lub przewlekłym woda siarczana wywrzeć może wpływ korzystny. Znane jest leczenie niektórych zmian w narządach płciowych *(metritis, salpingitis, sterilitas etc.)* kąpielami siarkowemi, wstrzykiwaniami miejscowemi, tuszami odbytnicowemi a także wodą siarczaną podawaną do wewnątrz.

Wpływ diuretyczny jako czynnik asocjacyjny w leczeniu różnych stanów chorobowych powoduje, iż leczenie staje się bardziej kompletne (np. leczenie gośćca przewlekłego łącznie z zastosowaniem kąpieli błotnych, piaskowych etc.).

Leczenie diuretyczne powoduje przepłókiwanie ustroju. Efekt ten jest bezpośredni i może ustać po zaprzestaniu krótkotrwałego stosowania wody lubieńskiej do wewnątrz. Byłoby zatem wskazane, w niektórych wypadkach, przedłużyć czas leczenia przepłókującego poza normy zasadniczego okresu leczenia. Wartość leczenia przepłókującego jest zrozumiała i uznana. Dodać jeszcze należy, iż winno ono być stosowane z użyciem wód mało mineralizowanych i lekko alkalicznych, oraz wody winne być wprowadzane zasadniczo do ustroju w dużych ilościach. Ilość wody powinna być znaczna ze względu na trudną rozpuszczalność moczanów, a mała mineralizacja wody działa korzystniej jako czynnik rozpuszczający i to tem bardziej im mineralizacja jest mniejsza. Wody winny zawierać sole wapnia, gdyż są wtedy wybitnie diuretyczne. Poza tem woda winna mieć właściwości chemiczne takie, dzięki którym złogi kwasu moczowego mogą być z ustroju usunięte. Jednem słowem winna zawierać składniki, które w nieprawidłowej przemianie purynowej odegrać mogą rolę leczniczą.

Woda ze źródła „Adolfa" mało mineralizowana, zawierająca wapń i siarkę, może być przyjmowana w większych ilościach i spełnić doskonale rolę czynnika przepłókującego.

Leczenie „konsolidujące" siarką.

W leczeniu konsolidującem kiły siarka oddawna miała ważne znaczenie. W epoce, gdy rtęć jedynie miała zastosowanie jako środek przeciwkiłowy, siarka odgrywała rolę nietylko środka odtruwającego lecz i wspomagającego leczenie. Rtęć wówczas mogła być stosowana w dużych dawkach, podawana bowiem siarka leczyła objawy zatrucia rtęcią. W obecnej epoce leczenia siarka nietylko nie utraciła swego znaczenia w dziedzinie leczenia kiły, lecz wartość jej wzrosła jeszcze. Leczenie siarką w kile ma licznych zwolenników. Istnieją liczne preparaty organiczne siarki. Znany jest również wpływ siarki mineralnej, a wyniki stosowania wód mineralnych siarkowych zasługują na uwagę.

Badania autorów francuskich (B l a n c, F l u r i n, H e i t z, P i e r r e t i S a l l e s, 1929) (25) dużo dostarczają w tym kierunku materjału, szczególnie w odniesieniu do wód siarczanych Barèges, Luchon, Ax les Thermes, Aix les Bains, Uriage i innych.

Rola siarki zaznacza się przedewszystkiem jako czynnika współdziałającego w leczeniu kiły i czynnika eliminacyjnego. Jasne jest, jak ważne to ma znaczenie lecznicze. Pozwala na lepsze zużytkowanie rtęci i bizmutu, daje możność na zastosowanie dużych dawek tych metali bez szkody dla chorego. Po okresie pewnego załamania w epoce odkrycia salwarsanu dzisiaj znów wracają wskazania do stosowania siarki i leczenie nią powraca do dawnych praw a nawet je znacznie rozszerza.

Wody siarczane wzmagają eliminację rtęci z ustroju. Dawne złogi rtęci mogą być zmobilizowane i usunięte nawet po długim okresie czasu. W leczeniu intensywnem wzmożona eliminacja rtęci zmniejsza oczywiście możliwość zatrucia nią.

Różne połączenia rtęci rozpuszczalne i nierozpuszczalne łącząc się w ustroju z NaCl płynów organicznych tworzą podwójny chlorek rtęci i sodu. Chlorek rtęci w zetknięciu z białkiem daje rozpuszczalny białczan rtęci. Ten jest nietrwały i zamienia się na związek organiczny nierozpuszczalny i jako taki odkłada się w tkankach. Oczywiście taki proces powoduje brak efektów leczniczych. W leczeniu siarkowem siarkowodór przemienia ten związek organiczny rtęci na siarczan rtęci rozpuszczalny, który eliminuje się szybko, działając przytem leczniczo na uszkodzenia kiłowe. W ten sposób można tłumaczyć efekty znikania rtęci z ustroju i niemożność jej nadmiernego nagromadzenia się (O l i v i e r, L o e p e r) (25).

Siarka nie działa jednak tylko jako czynnik rozpuszczający chloroalbuminaty nierozpuszczalne rtęci i bizmutu, lecz również wywiera swój wpływ jako czynnik oksydo-redukcyjny drogą katalizy. Fakty kliniczne zdobywają tutaj uzasadnienie eksperymentalne. L e v a d i t i i H o w a r d (26) kombinując bizmut z siarką katalityczną taką jak glutatjon, uzyskali wzmożenie znaczne współczynnika terapeutycznego tego metalu. Bizmut, na który *in vitro* zadziałano tkanką obfitującą w glutatjon (nadnercza), pod wpływem aktywacji przez siarkę uzyskał własności lecznicze w kile eksperymentalnej już po niesłychanie małych dawkach. Podobne efekty lecznicze zaobserwowali wymienieni autorowie również w spirochetozie królików. Wystarcza 300 do 400 mikrogramów tego kompleksu chemicznego na kilogram wagi ciała, ażeby uzyskać immobilizację spirochet, ich rozpad i zabliźnienie uszkodzeń.

Badania F o u r n i e r'a na człowieku dają efekty podobne z warunkiem, iż siarka podawana ma duże własności katalityczne.

Od chwili ukazania się preparatów bizmutowych w leczeniu kiły zaczęto stosować wody siarkowe przy podawaniu tego metalu. Okazało się, że siarka posiada te same własności wobec bizmutu, jakie stwierdzono dla połączeń rtęciowych. Uniemożliwia kumulację bizmutu w ustroju, usuwa objawy nietolerancji na bizmut lub też objawy te leczy.

Wody siarczane mają zatem wpływ pomocniczy nie ulegający dyskusji w leczeniu rtęciowem i bizmutowem kiły. Nie mają znaczenia przy stosowaniu preparatów arsenowych, chociaż niektórzy chcą uważać sprawę tę za nierozstrzygniętą mimo, że obserwacje kliniczne wskazują na to, iż leczenie wodami siarczanemi nie wykazuje specjalnego wpływu wobec terapji arsenowej. Działanie korzystne siarki w leczeniu zmian kiłowych nie ogranicza się jedynie do wpływu pośredniego siarki, ułatwiającego stosowanie preparatów rtęciowych i bizmutowych, lecz ma również wpływ bezpośredni. Wpływ ten jest wybitnie toniczny. Stosowanie siarki i to szczególnie w postaci wód mineralnych siarczanych, przyjmowanych drogą przewodu pokarmowego, odnosi się do poprawy sprawności narządów i remineralizacji ustroju. Różni badacze podkreślają, że wybór wody nie ogranicza się jedynie do składu chemicznego wody, lecz również brana być winna pod uwagę łatwość resorbcji, tolerancja przewodu pokarmowego i t. p. Warunki te posiada woda lubieńska ze źródła „Adolfa".

Wody siarczane zatem mają wpływ bezsprzeczny w leczeniu kiły. Przytem nie wywierają żadnego wpływu swoistego (R o c h a B r i t o), (28), nie reaktywują objawów kiły, nie powodują negatywnego odczynu Bordet - Wassermanna. Im mniej siarka jest utleniona tem bardziej jest aktywna. Stosowanie jej może być pożyteczne we wszystkich okresach kiły lecz szczególnie w kile trzeciorzędnej i czwartorzędnej.

Leczenie wodami siarczanemi zalecać można chorym, którzy oporni są na leczenie swoiste asocjowane lub też chorym, u których przeciwwskazany jest arsen, a u których chodzi o wzmożenie leczenia rtęciowego i bizmutowego. Ma to znaczenie również, jeśli chodzi o dezyntoksykację chorego nasyconego rtęcią lub bizmutem. (Na znaczenie wód siarczanych w leczeniu wypadków zatrucia rtęciowego zwracano uwagę już dawno — S i m o n, 1909) (29).

Wskazania do stosowania siarki odnoszą się zarówno do dorosłych, jako też i do dzieci. W grę zatem wchodzi zarówno kiła nabyta jak i wrodzona (R o c h a B r i t o) (28).

Czy siarka wywiera wpływ bezpośredni na leczenie kiły? Knud S c h r o e d e r (30), który stosował siarkę w oliwie, widział w wielu wypadkach kiły nerwowej znaczną poprawę serologiczną. Kwestją jest, czy ten efekt nie jest wynikiem leczenia nieswoistego. Czy nie jest on odmianą leczenia gorączką, tem bardziej, że ciepłota ciała po wstrzykiwaniach sulforyny Schroedera dochodziła do 40^0 C oraz iż w innych postaciach kiły nerwowej *(tabes, meningo-myelitis)* ta forma leczenia siarkowego jest bez skutku.

Wyniki obserwacji podane przez F l u r i n'a i H e i t z'a wskazują, że narządy dotknięte przez zakażenie kiłowe w długiej ewolucji choroby mogą w czynności swej ulec poprawie lub nawet wyleczeniu przez stosowanie wód siarczanych. Rodzaje krenoterapji mogą być różne, zależnie od zmian narządów, powikłań,

stąd też wielki rozdział balneoterapij kiłowych, szczególnie dotkniętych zmianami układu nerwowego, stanowią wskazania i sposoby leczenia. U dzieci kiłowych zastosowanie wód mineralnych musi iść w parze ze zwróceniem uwagi na uszkodzenie narządów, przedewszystkiem gruczołowych i gruczołów o t. zw. wydzielaniu wewnętrznem.

* * *

Podawanie siarki w postaci wód mineralnych ma jednak znaczenie nietylko jako czynnika wspomagającego leczenie i odtruwającego przy stosowaniu rtęci i bizmutu. Rola odtruwająca siarki ma szerszy zakres. Wody mineralne mają bowiem zdolność przekształcania jadów o nieznanym składzie chemicznym na związki chemiczne pozbawione własności trujących, gdzie znikanie pewnych cech toksycznych jest wynikiem zjawienia się nowej substancji chemicznej (P e r r i n, C u é n o t), (31). Wobec tego, iż niektóre wody mineralne wywierają podobny wpływ również wobec jadów tężca i błonicy, otwiera się nowa droga dla leczenia chemjoterapeutycznego niektórych chorób zakaźnych.

Zdolność antyanafilaktyczna wód siarczanych z Luchon, stwierdzona na świnkach morskich (M o l i n e r y) oraz zdolność anagotoksyczna (ochronna) tychże wód wobec siarczanu sparteiny znajduje i w tym kierunku uzasadnienie eksperymentalne. A jeżeli wody siarczane „triumfują w stanach patologicznych" to właśnie przez ustalenie równowagi wago-sympatycznej. (A r l o i n g i R i c a r d).

Siarka w różnych postaciach zmniejszyć może objawy wstrząsu koloidalnego. Na królikach, którym wstrzykiwano surowicę końską można opóźnić i zmniejszyć objawy wstrząsu, jeśli wprowadzić do ustroju siarkę zaraz po injekcji dawki wywołującej surowicy. (N i c c o l i n i 1930) (31). Mieszanie siarki koloidalnej z antygenem powoduje zmniejszenie działania antygenu. Ustrój leczony siarką jest mniej wrażliwy na reinjekcję ciał wstrząsowych (A r l o i n g, L a n g e r o n i R i c a r d 1924) (33). W różnych przeto schorzeniach podawanie siarki i to również w postaci wód mineralnych nie powinno być zaniedbywane. Przykładem tego mogą być chociażby dermatozy, w których oprócz stosowania zewnętrznego, dezynfekcja jelit, resulfuracja ustroju, i aktywacja ogólnej przemiany może mieć ważne znaczenie. Wody siarczane oprócz własności odczulających wywierają wpływ na wiele procesów patologicznych o różnej patogenezie. Przy podaniu podskórnem lub doustnem wywierają wpływ na ogólne odżywienie ustroju, co nawet eksperymentalnie stwierdzono na świnkach morskich (A r l o i n g i J o u r d a n e t). Obserwowano przejściowy spadek wagi ciała, który po kilku tygodniach ustępował miejsca przybytkowi.

Wody siarczane stosowano w chorobach serca, gruźlicy płuc, opierając się na doświadczeniach, w których stwierdzono odporność ustroju na zakażenie gruźlicy eksperymentalnej. M o u r i q u a n d i jego współpracownicy (34) zwracają mianowicie uwagę na dodatni wpływ leczniczy wód siarczanych u szczurów z zakażeniem gruźliczem.

Podawanie wód siarczanych jest ważnym czynnikiem leczniczym w cukrzycy doświadczalnej i u chorych. Wprowadzenie wody siarczanej do wewnątrz lub wkraplana *goutte à goutte* do odbytnicy jest dobrym środkiem w antyseptyce jelitowej (B a u m a n n 1925). Wody mineralne siarkowe mają znaczenie w leczeniu zaburzeń naczyniowych toksycznych pochodzenia jelitowego. Podawanie wód siarczanych szczególnie silnie mineralizowanych i zawierających wapń i tiosiarczany do wewnątrz i podskórnie w leczeniu anemji u dorosłych i u dzieci dawało dobre wyniki, aczkolwiek niekiedy obserwowano zaburzenia żołądkowe. (T r e m o l i è r e s i T a r d i e u 1930) (35).

* * *

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" w Lubieniu Wielkim przedstawia środek leczniczy posiadający uzasadnienie działania z punktu widzenia farmakodynamicznego i terapeutycznego. Woda siarczana lubieńska może być stosowana w wielu postaciach chorób. Przyjmowana do wewnątrz, szczególnie w ciepłocie stosunkowo niskiej (przy źródle 10° C) nie budzi nieprzyjemnych sensacyj przy dłuższem stosowaniu. Nie daje objawów ubocznego działania.

Woda lubieńska stosowana w ilości 3 — 4-ch szklanek dziennie wywiera wpływ na przemianę purynową w ustroju. Może być zatem czynnikiem leczniczym w dnie. Wywiera wpływ korzystny przy gośćcu przewlekłym. Działa na narząd oddechowy wzmagając wentylację płuc i powodując przejściową eliminację większych ilości bezwodnika węglowego. Wpływa na zachowanie się bezwodnika węglowego krwi.

Woda siarkowa ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na przewód pokarmowy. Działa różnie, zależnie od odcinka przewodu pokarmowego. W żołądku nie ulega zmianom chemicznym, podlega jednak częściowo procesom fizycznym. W jelicie również zachodzą zjawiska osmotyczne i wchłanianie związków siarkowych.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" wywiera wpływ na aparaty ruchowe jelita. Ruchy wahadłowe jelita cienkiego ulegają działaniu raczej porażennemu, na jelito grube woda wywiera wpływ pobudzający. Wchodzą tutaj w grę najprawdopodobniej wszystkie czynne elementy składowe wody.

Siarka wchłania się dobrze w jelicie pod postacią siarkowodoru, siarczanów i tiosiarczanów. Wpływ siarki na przemianę węglowodanową w ustroju uznać należy za dowiedziony. Gromadzenie się glikogenu wątrobowego (glikogenogeneza) a prawdopodobnie też i w mięśniach, oraz wpływ hipoglikemiczny pod wpływem wody siarczanej jest podkreślany przez wielu badaczy. Stąd wypływają wskazania do stosowania wód siarczanych w cukrzycy.

Woda siarczana ze źródła „Adolfa" jest środkiem działającym moczopędnie. Woda ta spełnia rolę odtruwającą, podobnie zresztą, jak inne wody tego typu. Wody siarczane powodują odczulenie ustroju, są czynnikiem odtruwającym i eliminującym różne substancje pochodzenia organicznego i mineralnego, które jako środki lecznicze dostają się do ustroju człowieka. Stąd rola odtruwająca u zatrutych cyjanem, (V o e g t l i n) (36) alkaloidami, rtęcią, bizmutem i t. d., stąd też wpływ korzystny wód siarczanych przy leczeniu kiły w różnych jej fazach w zespole środków konsolidujących.

Piśmiennictwo:

1) W. P o d s o ń s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49. 1924. — Tenże ibidem Nr. 49, 1925. — Tenże: Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy Nr. 8, 1925, Nr. 6, 7 1926 oraz Nr. 5, 1927. — 2)A. B a r r a u, H. F l u r i n, J. F o r e s t i e r, F. F r a n ç o n i J. G a y. Soc. d'Hydrologie et de Climatologie Médicales, Paris 1932. Presse Med. Nr. 24. 1932. — 3) L o e p e r, L e s u r e, T o n n e t: C. R. de la Soc. de biologie. 20. V. 1926. — 4) F. K m i e t o w i c z: C. R. de la Soc. de biologie T. CVI. 1930. — Tenże: Kosmos A. 1931. Tom poświęcony pamięci prof. Popielskiego. — 5)P i e r r y, B o n n a m o u r, M i l h a u d: C. R. de la Soc. de biologie T. 94, 1926. — 6) W. H e u b n e r: Zeitschrift f. wiss. Bäderkunde Jg. I. 1926. str. 5. — 7) Według M. O l i v i e r o, L o e p e r i współpracownicy: Le soufre 1930. Paris. — 8) H e f f t e r: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 51., 1904, str. 175. — 9) H. W e r d e r: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 95. 1922. str. 238. — 10) T. F r a n k l: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 65., 1911. — 11) H. T a e g e n: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 69. 1912. str. 263. — 12) M. V i l l a r e t i J u s t i n - B e s a n ç o n: Congrès internat. d'Hydrologie, Climatologie et géologie med. Octobre, 1930. (Presse Med. Nr. 89, 1930). — 13) P. K u b i k o w s k i: Polska Gazeta Lek. Nr. 37., 1928. — 14) Cascâo de A n c i â e s, M. A t h i a s i H. de F o n s e c a: Congrès internat. d' Hydrol. Climatologie et Géol. Med. Octobre 1930. (Presse Med. Nr. 89, 1932). — 15) W. D e n i s i L. R e e d: Jour. of biol. Chemistr. T. 72. 1927 str. 385. — 16) E. B ü r g i: Schweiz. med. Wochschrift. 1929. — 17) T. G o r d o n o f f: Schweiz. med. Wochschrift Nr. 46. 1926. — 18) M u r a o: Fol. endoc. jap. Nr. 6. 1931. — 19) G. R o i: Giorn. Clin. med. II. 1930 str. 166. — 20) K o y a s a c o: Fol. endoc. jap. Nr. 7., 1931. — 21) D a n i e l i P o p e s c o - B u z e n: C. R. de la Soc. de biol. 1931. T. 106. str. 106. — 22) A b e l i G e i l i n g: The Jour. of exp. Pharm. a. exp. Therapeutis T. XXV. 1925 str. 423. — 23) L o e p e r i L. B o r y: Soc. de Pathologie comp. 10. XII. 1929. — 24) H. M o l i t o r: Wien. Klin. Wochschrift. Nr. 35. 1927. str. 1103. — 25) L o e p e r i współpracownicy: Le soufre 1930. Paris. — 26) B l a n c, F l u r i n, H e i t z, P i e r r e t i S a l l e s: Soc. d'Hydrologie médicale, Paris, 18. III. 1929. — 27) L e v a d i t i i H o w a r d. — 28) R o c h a B r i t o: Congrès internat. d'Hydrologie etc. Octobre 1930. — 29) S i m o n: Soc. des Hopitaux de Paris 1909. — 32) K. S c h r o e d e r: Acta Med. Skand. 1928., T. XXVI. Klin. Woch. 1927. Nr. 34. 1927. Nr. 46. 1928 Nr. 35. — 31) P e r r i n, C u é n o t: Presse Med. Nr. 38., 1930. str. 633. — 32) N i c c o l i n i: Rass. Ter. ex Pat. clin. Nr. 2. 1930. str. 313. — 33) A r l o i n g, L a n g e r o n, R i c a r d: C. R. de la Soc. de biol. 1924. T. 90. — 34) M o u r i q u a n d, M i c h e l, M i l h a u d: Ann. de Med. T. 19. 1926 str. 370. — 35) T r e m o l i è r e s i T a r d i e u: Societé thérapeutique. 8. I. 1930. — 36) V o e g t l i n, J o h n s o n, D y e r: The Journ. of Pharm. a. exp. Therap. T. XXVII. 1926. str. 467. — 37) A. S a b a t o w s k i: Klimatoterapja, 1923., Lwów i Pam. Pol. Zjazdu 1930., w Inowrocławiu. — 38) J. D a d l e z i W. K o s k o w s k i: Polska Gazeta Lekarska Nr. 22, 1929. — 39) J. D a d l e z — W. K o s k o w s k i: Arch. Internat. de Pharmacodynamie et de Therapie. Nr. jubileuszowy poświęcony prof. Heymans'owi. T. XXXVIII. 1930. str. 363.

Dr. Stanisław BÜHN. Lwów.

Wyniki badań nad ilością cholesteryny w surowicy krwi gruźlików.

Z przychodni przeciwgruźliczej K. Ch. m. Lwowa.
Dyrektor: Doc. Dr. A. Sabatowski.

Znaczenie, jakie ma cholesteryna w ustroju, jest przedmiotem bardzo rozległych i wielostronnych badań ostatnich lat kilkunastu. Chauffard i jego szkoła wykazali, że w chorobach zakaźnych równolegle ze wzmożeniem się odporności ustroju podnosi się poziom cholesteryny w osoczu krwi. W zakażeniach cięższych w okresie trwania gorączki ilość cholesteryny spada, a wzmaga się w okresie zdrowienia.

Po stwierdzeniu tych faktów oczywiście także ftizjologja nie pozostała w tyle. Pojawiło się szereg prac, zajmujących się badaniem poziomu cholesteryny w osoczu krwi gruźlików i zastosowaniem praktycznem tego zjawiska. Badania Chauffarda oraz późniejsze Gavrili, Viora, Hinzego, Warneckiego, Michalskiego, Zawistowskiego dowiodły, że przy gruźlicy przewlekłej spotykamy obniżenie poziomu cholesteryny w surowicy. Michalski badał ilość cholesteryny w nadnerczach i stwierdzał znaczne jej zmniejszenie u zmarłych z powodu gruźlicy, większą ilość znajdował u gruźlików zmarłych z powodu długotrwającej dobrotliwej gruźlicy lub suchotników zmarłych na inne choroby. Fakty powyższe znalazły w literaturze wytłumaczenie dwojakie. Szkoła Chauffarda (Grigaut, Gavrila i t. d.) twierdzą, że ilość cholesteryny w surowicy jest wykładnikiem sił obronnych ustroju. Hipercholesterynemja jest wskaźnikiem dobrze rozwiniętej odporności, spotykana jest skutkiem tego przy sprawach gruźliczych dobrotliwych, nieczynnych i nie postępujących. Odwrotnie hipocholesterynemja ma wskazywać na małą odporność organizmu, na proces czynny, postępujący. Orłowski twierdzi na podstawie braku stałego stosunku ilości cholesteryny do poszczególnych objawów gruźlicy, że hipocholesterynemja spowodowana jest upadkiem odżywienia na tle toksycznem. Inni zaprzeczają wogóle związkowi pomiędzy postacią kliniczną i przebiegiem gruźlicy, a zawartością cholesteryny w surowicy.

Ciekawe są badania Bonnamoura, Revola i Rouchego, którzy badali na zawartość cholesteryny wysięki opłucnowe. Wysięki gruźlicze zawierają dużo cholesteryny (60 mg % i wyżej). O ile wysięki występujące przy stosowaniu odmy sztucznej zawierają stale od początku wysokie zawartości cholesteryny, wskazuje to na poważną prognozę. Płyny przesiękowe zawierają mało cholesteryny (poniżej 25 mg %). Ruby, Green, Kelly, Pinner badali zawartość cholesteryny w plwocinie gruźlików i stwierdzili, że ilość jej jest tem większa im z cięższym procesem gruźliczym mamy do czynienia.

Próbowano również zastosować oznaczanie cholesteryny jako miernika skuteczności stosowanych metod leczniczych. Naogół wyniki są mało zachęcające. Ostatnio n. p. Behrmann z Davos nie stwierdza wpływu klimatu wysokogórskiego na poziom cholesteryny. Stirpe próbował kontrolować tą metodą skuteczność stosowanej kolapsoterapji. Stwierdzał on wzrost poziomu cholesteryny o 30—40% po założeniu odmy, mniejszy wzrost po frenikotomji. Wzrost ten był niezależny od gorączki i stanu ogólnego. Komplikacje gorączkowe odmy spowodowały spadek poziomu cholesteryny. Autor odnosi ten objaw do zmniejszenia się toksemji gruźliczej po założeniu odmy i spowodowanego tem lepszego funkcjonowania układu śródbłonkowosiateczkowego. Zaprzecza tym faktom Monceau, który twierdzi, że zwiększenie poziomu cholesteryny po założeniu odmy polega na zjawisku mechanicznego wyciśnięcia tejże z ognisk gruźliczych w płucu uciśniętem. Płuco gruźlicze gromadzi bowiem cholesterynę w dużych ilościach.

Opierając się na powyższych przesłankach postanowiliśmy przebadać poziom cholesteryny u naszych chorych i odpowiedzieć na dwa pytania. Po pierwsze czy oznaczenie poziomu cholesteryny we krwi może mieć znaczenie prognostyczne, oraz jaki zachodzi stosunek pomiędzy poziomem cholesteryny w surowicy a innemi metodami, któremi posługujemy się w codziennej praktyce przychodnianej do oznaczania czynności sprawy i jej ciężkości, a mianowicie z odczynem Biernackiego i obrazem ciałek białych pg. Schillinga.

Ilość normalna cholesteryny w surowicy wynosi 160 mg %, u kobiet dochodzi do 180 mg %.

W badaniach stosowaliśmy metodę używaną w laboratorjum Kasy Chorych.

Opis metody: 1 cm^3 surowicy zadaje się 9 cm^3 alkoholu; po wytrząśnięciu, po upływie 5 minut, odwirowuje się w szerokiej probówce. Po intensywnem odwirowaniu odlewa się roztwór od osadu i odparowuje się na łaźni wodnej do sucha aż do zniknięcia ostatnich śladów alkoholu. Następnie ekstrahuje się osad 3 porcjami chloroformu w łącznej ilości 10 cm^3. Równocześnie przygotowuje się wzorzec składający się z 1 cm^3 rozczynu cholesteryny w chloroformie w ilości 200 mg % i 9 cm^3 chloroformu. Do obu tych rozczynów dodaje się szybko równocześnie po 4 cm^3 bezwodnika kwasu octowego i 0.6 cm^3 stężonego kwasu siarkowego. Następnie wstawia się oba rozczyny do cieplarki na 15 minut. Po upływie tego czasu szybko kolorymetruje się. Do każdego badania należy równocześnie przygotowywać osobny wzorzec oraz wykonywać wszelkie manipulacje szybko i równocześnie, ponieważ w innym razie rozczyny zmnieniają swą barwę uniemożliwiając kolorymetrowanie. Bardzo ważne jest użycie absolutnie czystego alkoholu.

Badania wykonane zostały kolorymetrem Autenrietha. Ostatnie badania były kontrolowane kolorymetrem Dubosqua i wykazywały różnice leżące w granicy normalnego błędu.

Ogółem wykonano badań 42 u chorych, w tem u 30 chorych z przychodni przeciwgruźliczej K. Ch. m. Lwowa i u 12 chorych z Sanatorjum K. Ch. we Lwowie. Badania surowicy zdrowych tą metodą wykazały ilości przeciętne 155—165 mg % cholesteryny.

Opierając się na badaniach poprzedników, zgóry badaliśmy tylko przypadki gruźlicy rozwiniętej, gdyż w przypadkach początkowych poziom cholesteryny albo jest prawidłowy, albo też lekko podwyższony, co zgóry wyklucza jakiekolwiek wnioski prognostyczne.

Na podstawie powyższego zestawienia musimy stwierdzić, że przypadki gruźlicy klinicznie stacjonarne wykazywały najwyższy poziom cholesteryny. Tak samo tyczy to przypadków gruźlicy włóknistej. Przypadki gruźlicy włóknisto-serowatej, postępujące ostro w obrazie klinicznym, dają niski poziom cholesteryny (106—124 mg %), co pozwala wróżyć szybkie zejście śmiertelne w najbliższej przyszłości.

W przypadkach gruźlicy płuc włóknisto-serowatej, przebiegających klinicznie przewlekle, bez objawów rozpadu tam, gdzie stwierdzano albo hipercholesterynemję albo ortocholesterynemję, dalsza 7—10 miesięczna obserwacja stwierdzała poprawę stanu ogólnego, przybytek wagi ciała, zmniejszenie się czynności sprawy wzgl. przejście sprawy w stan stacjonarny, z wybitnem opóźnieniem odczynu opadania krwinek. Odwrotnie, chorzy z hipocholesterynemją wykazywali albo pogorszenie sprawy chorobowej (u jednego wystąpiła gruźlica jelit), albo pomimo intensywnego leczenia zachowawczego, a w 1 przypadku pomimo zastosowania obustronnej odmy sztucznej, stan zdrowia nie uległ poprawie. Przypadek z wybitną hipocholesterynemją skończył się wkrótce śmiertelnie.

W wypadkach gruźlicy włóknisto-serowatej z objawami rozpadu jedynie przypadki z hipercholesterynemją wykazywały albo poprawę albo stan bez zmiany. Przypadki wykazujące prawidłowy poziom cholesteryny wykazują w czasie naszej obserwacji powolnie przebiegające pogorszenie stanu chorobowego. Na 8 chorych z tej grupy, wykazujących mniejszy lub większy stopień hipocholesterynemji, zmarło 5 w okresie 3—5 miesięcznym, trzej inni przedstawiali stan beznadziejny z powikłaniami gruźliczemi w krtani (2) i w jelitach (1).

Przypadki *phtisis fibrocaseosa desperata* wykazują przy istniejącej hipocholesterynemji szybkie zejście śmiertelne, przy ortocholesterynemji pogorszenie powoli postępujące pomimo intensywnego leczenia.

Stany gruźlicy włóknisto-serowatej początkowej, obserwowane przez nas, z wyżej podanych przyczyn w zbyt szczupłej liczbie, by można było na nich jakiekolwiek wnioski budować, wykazywały stale mniejszą lub większą hipercholesterynemję.

Przypadek gruźlicy włóknistej powikłany gruźlicą stawu kolanowego wykazywał hipocholesterynemję.

Obecnie przechodzimy do sprawy wzajemnej korelacji poziomu cholesteryny w surowicy i odczynu Biernackiego oraz obrazu leukocytarnego Schillinga.

Zaczniemy od przypadków grupy I. tj. od gruźlicy włóknisto-serowatej bez objawów rozpadu. Tutaj stany hipercholesterynemji szły w parze ze średniem przyśpieszeniem opadania krwinek (do 50 mm/godz.) i dawały rokowanie dobre. Stany ortocholesterynemji szły w parze albo z odczynem Biernackiego prawidłowym, dając rokowanie dobre, albo z odczynem Biernackiego wysokim (ponad 50 mm/godz.) dając w 2/3 przypadków prognozę również dobrą. Stany idące z obniżeniem poziomu cholesteryny z reguły prognozy dobrej nie dawały, jednak pogorszenie stanu chorobowego obserwowano raczej przy niskich i średnich wartościach odczynu Biernackiego, niż przy wysokich, gdzie po dłuższej obserwacji sprawa

L. p.	Chory	Cholesteryna w mg %	Płeć chorego	Prątki w plwocinach	Skala Gaffkyego	Odczyn Biernackiego mm/g	C. biał. w 1 mm³	Neutrochłonne % młod.	Neutrochłonne % pał.	Neutrochłonne % segm.	% eozyno-chł.	% bazo-chłon.	% monocytów	% limfocytów	Data badania	Dalsze losy chorego	Postać gruźlicy płuc
1	A. H.	160	m.	—		4	4700	1	9	56	1	—	2	31	1/V 31	XII. 31. stan kliniczny bez zmian.	*Phtisis fibrocaseosa communis declarata chron. progr.* (1–15)
2	A. Z.	144	k.	+		54	—	—	—	—	—	—	—	—	16/3	Do X. 31 przybytek 9·5 kg *afebril.*	
3	T. R.	162	m.	+		5	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	XI. Koch. — *Afebril.* Stan dobry.	
4	A. B.	138	m.	+		38	7300	—	3	50	5	—	8	24	19/V	nieznany	
5	A. E.	160	m.	+	X	53	10.000	—	7	57	2	—	6	28	30/V	XII. 31. waga 5 kg. *Afebril* O. B. 10 mm/g.	
6	M. P.	120	m.	+	II	77	7400	—	8	56	1	1	9	25	19/V	XII. znaczne pogorszenie klinicznie	
7	S. S.	134	m.	+		17	6350	—	15	32	—	—	6	46	30/IV	XII. 31. Pogorszenie. *Tbc. intestin.* Waga —5 kg.	
8	B. E.	142	m.	—		3	6300	—	4	59	3	—	6	28	15/V	XII. 31. Pogorszenie. Waga —5 kg.	
9	M. A.	182	k.	+		22	7200	—	6	59	5	—	10	20	15/V	IX. 31. Poprawa. O.B. 4 mm/g Waga: +2·5 kg.	
10	G. F.	200	k.	+		20	—	—	5	60	2	—	7	26	30/IV	Stan dobry. Pracuje.	
11	G. E.	145	k.	+		65	3400	—	4	46	3	—	10	37	21/VI	XII. Odma obustronna. Ubytek wagi 1·5 kg. Krwioplucia.	
12	W. Ł.	128	k.	+	VI	100	5500	—	14	59	2	—	4	21	26/VI	IX. stan kliniczn. bez zm.	
13	B. W.	136	k.	+	III	109	4900	—	13	51	3	—	6	27	12/VI	IX. stan kliniczn. bez zm.	
14	S. S.	110	m.	+		50	6200	—	8	67	1	—	3	21	12/VI	22. X. 31. zmarł	
15	M. E.	144	k.	+	II	120	6100	—	6	62	1	2	3	26	12/VI	nieznane	
16	K. M.	106	k.	+	IV	87	4200	—	8	51	3	—	8	30	2/VI	VIII. znaczne pogorszenie	*Phtisis fibrocaseosa commun. acuta progr.* (16–18)
17	I. D.	124	m.	+	II	110	4200	—	6	63	—	—	8	23	12/VI	VIII. znaczne pogorszenie wysoka gorączka.	
18	M. M.	114	k.	+	II	123	5500	—	10	67	2	—	5	16	2/VI	VIII. zmarła.	
19	W. A.	184	k.	+		57	—	1	10	70	1	—	6	13	25/IV	XII. 31. stan dobry. Waga +2 kg. O.B: 30 mm.	*Phtis. fibrocas. communis declarata cavernosa chron. progr.* (19–31)
20	B. A.	164	m.	+	VIII	55	6900	—	9	53	5	—	9	24	15/V	Stan stopniowo pogarsza się OB : 50 mm. XII. 31.	
21	W. S.	158	m.	+		80	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	zmarł 15. VIII. 31.	
22	Ł. M.	126	m.	+	V	119	8100	0.5	13,5	61,5	—	—	4	20,5	22/VI	*Tbc. laryngis.* Zmarł 24.X. 931.	
23	M. D.	100	m.	+		118	—	—	11	60	4	—	3	22	2/VI	XII. 31. zmarł.	
24	Z. M.	156	m.	+		94	6600	—	7	63	2	—	4	24	22/VI	*Pyothorax* — Dalszy los niezn.	
25	F. A.	140	m.	+	V	75	—	—	18	64	2	1	3	12	15/V	XII. 31. zmarł. *Tbc. intestin.*	
26	M. A.	173	k.	+		25	—	—	—	—	—	—	—	—	2/V	Stan dobry XII. — pracuje.	
27	U. L.	210	k.	—		61	—	—	8	66	1	—	6	19	1/V	O. B.: 20 mm. Stan dobry XII. Waga +3·4 kg.	
28	S. E.	128	k.	+		50	9200	—	3	72	1	—	6	18	19/V	Zmarła 3. X. 1931.	
29	K. G.	144	m.	+	VIII	90	7400	—	8	44	3	—	9	36	2/VI	*Tbc. laryngis.* VIII stan bez poprawy	
30	A. W.	112	m.	+	VII	112	5800	—	10	66	—		11	13	2/VI	*Tbc. laryngis.* Nieznany	
31	F. E.	140	k.	+	III	109	4800	—	5	72	1	—	5	17	12/VI	VII, *Tbc. intest.* O.B. 132 stan beznadziejny.	
32	F. M.	106	k.	+		75	9100	—	20	59	5	—	2	14	15/V	Do XII. 31. ubytek 4·4 kg; klinicznie małe pogorszenie.	*Phtisis fibrocaseosa commun desperata* (32–34)
33	A. R.	112	k.	+		10	7400	—	11	71	—	1	2	15	30/IV	Stany podgorączkowe. Zmarła 3. V. 1931.	
34	G. S.	140	m.	+		60	—	—	8	61	4	—	7	20	2/V	Zmarła 28. V. 1931 *Tbc. lar.*	
35	M. E.	200	m.	+		15	—	—	—	—	—	—	—	—	19/V	Dalszy los nieznany.	*Phtisis fibrocas. commun. station declarata* (35–36)
36	E. B.	178	k.	—		2	—	—	9	59	—	—	6	26	15/V	XII. Stan dobry, pracuje.	
37	J. R.	216	k.	+		80	—	—	—	—	—	—	—	—	24/IV	XII. pracuje. Waga +6·7 kg. O. B. 7 mm.	*Phtisis fibrocas. commun. incip* (37–38)
38	E. B.	178	k.	+	III	35	6700	—	10	58	2	—	6	24	15/V	XII. stan dobry, pracuje, Waga +5·6 kg.	
39	C. W.	200	m.	—	—	33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	XII. stan dobry, bezgorącz.	*Tbc. fibroulcerosa.*
40	K. K.	130	m.	+	I	83	4000	—	10	62	—	—	6	22	26/VI	X. Stan płuc uległ pogorszen.	*Tbc. fibrosa diffusa* *Tbc. genus.*

chorobowa nie ulegała zmianie ani na gorsze ani na lepsze. W tych wypadkach zawodził więc odczyn Biernackiego w sensie przewidywanego pogorszenia. Przy gruźlicy włóknisto-serowatej ostro postępującej istnieje zgodność wysokich wartości odczynu opadania krwinek ze stanami hipocholesterynemji. W stanach gruźlicy włóknisto-serowatej, idącej z rozpadem, stany hipercholesterynemji dają prognozę korzystniejszą, choćby w danej chwili odczyn Biernackiego był nawet znacznie przyśpieszony. Stany orto- i hipocholesterynemji łączą się z wybitnem przyśpieszeniem O. B. i potwierdzają fatalne zejście choroby. Przypadki *phtisis desperata* pozwalają przy istniejącej ortocholesterynemji pomimo znacznego przyśpieszenia O. B. rokować nieco dłuższy żywot choremu niż stany wykazujące te same wartości O. B. idące z hipocholesterynemją. Stany hipercholesterynemji przy gruźlicy początkowej, jakkolwiek wykazywały znaczne przyśpieszenie O. B., były prognostycznie pomyślne.

Jako ogólną zasadę z powyższego można wyciągnąć to, że przy równem przyśpieszeniu odczynu Biernackiego stany ortocholesterynemji poprawiają prognozę i to w lekkich postaciach gruźlicy pod względem spodziewanej poprawy, w przypadkach cięższych co do dłuższego życia.

Z tego powodu odczyn Biernackiego może być tylko wskaźnikiem czynności sprawy w danej chwili, jak to słusznie autorowie podnoszą a nie prognostykiem na dalszą metę, jakim jest poziom cholesteryny w surowicy. Co do wzajemnego stosunku poziomu cholesteryny i ilości limfocytów badania nasze nie stwierdziły związku pomiędzy hipercholesterynemją a limfocytozą, jak to znalazł przy gruźlicy Pastelj. Limfocytozę spotykamy zależnie od postaci gruźlicy, przy jej postaciach łagodniej i przewlekłej przebiegających bez żadnego związku z poziomem cholesteryny w surowicy.

To samo *mutatis mutandis* można powiedzieć o stosunku poziomu cholesteryny do ilości leukocytów neutrochłonnych i sposobu przesunięcia na lewo ich obrazu. O ile do leukocytozy neutrofilnej z mniejszem lub większem przesunięciem na lewo dołączy się obniżenie ilości cholesteryny, prognoza staje się znacznie gorszą *quoad meliorationem* względnie *quoad longitudinem vitae*. O ile mamy do czynienia z hipercholesterynemją, możemy rokować pod temi względami nieco pomyślniej.

Połączenie orto — lub hipercholesterynemji z obecnością większej ilości limfocytów poprawia prognozę.

Zbierając powyższe dane, dochodzimy do wniosku, że stwierdzenie w lżejszych formach gruźlicy ortocholesterynemji i hipercholesterynemji, a w cięższych jej postaciach hipercholesterynemji jest momentem pozwalającym na korzystniejsze postawienie prognozy czyto *quoad meliorationem*, czyto *quoad prolongationem vitae*, przy równym obrazie klinicznym i identycznym wyniku odczynu Biernackiego i badania leukocytozy i obrazu Schillinga.

Te czysto praktyczne spostrzeżenia zgodne są z obserwacjami klinicznemi i eksperymentalnemi. Poziom bowiem zawartości cholesteryny w surowicy jest istotnym wskaźnikiem odporności ustroju. Ilość cholesteryny jest wedle Laskownickiego indykatorem intensywności reagowania organizmu na szkodliwości toksyczne, nietylko bakteryjne. Stosunki takie spotykamy przy chorobach zakaźnych (płonica, odra, błonica, dur brzuszny, zapalenie płuc). W schorzeniach tych zawartość cholesteryny jest zmniejszona i dopiero wraca ona do normy lub jest podwyższoną w okresie zdrowienia. Podobnie ma się sprawa i z gruźlicą.

Teoretyczne wyjaśnienie tych zjawisk jest w chwili obecnej niemożliwe, ponieważ sprawa przemiany cholesteryny w ustroju nie jest do tej pory całkowicie wyjaśniona. Dawniejsze przypuszczenia, jakoby cholesteryna ustroju była wyłącznie pochodzenia pokarmowego, zostają zarzucone; znaczenia coraz większego zaczyna nabierać teza szkoły Chauffarda, że cholesteryna jest produktem syntezy odbywającej się w samym organizmie. Fakt ten nie ulega żadnej wątpliwości. Nie jest jednak wyjaśniony sposób, w jaki synteza się ta odbywa i w jakich narządach ona następuje. Szkoła Chauffarda przypisuje czynną rolę korze nadnerczy, zaś szkoła Aschoffa uważała korę nadnerczy jedynie za narząd magazynujący cholesterynę. Fakt ten nie daje się pogodzić z nowoczesnemi poglądami na syntezę cholesteryny w ustroju. Kora nadnercza bierze czynny udział w tworzeniu i przetwarzaniu cholesteryny na inne lipoidy. Stoi ona w bezpośredniej korelacji z innemi gruczołami wewnątrzwydzielniczemi (tarczyca, jajniki, trzustka, przysadka mózgowa). Ponadto bardzo ważną jest rola układu śródbłonkowo-siateczkowego, który to układ jest nietylko zdolny do czasowego magazynowania i wiązania lipoidów, ale też jest zdolny do ich wzajemnego przetwarzania. Skutkiem tego niepoślednią rolę w przemianie cholesterynowej grają narządy bogate w układ śródbłonkowo-siateczkowy (wątroba, śledziona, płuca, tkanka tłuszczowa, szpik kostny). A przecie tak wiele zjawisk immunobiologicznych jest związanych z układem śródbłonkowo-siateczkowym. Istnieją już pewne badania zajmujące się rolą tych poszczególnych narządów zawierających aparat śródbłonkowo-siateczkowy przy gruźlicy. Oczywiście badania zwróciły się w pierwszym rzędzie ku narządowi choremu tj. ku płucom. Dos Santos wykazał, że u zdrowych świnek istnieją różnice w zawartości cholesteryny we krwi pobranej z tętnicy płucnej, gdzie poziom cholesteryny jest wyższy niż we krwi żylnej. Zato u świnki chorej spotykamy duże różnice w zawartości cholesteryny w tem znaczeniu, że płuco przy gruźlicy wyłapuje duże ilości cholesteryny. Zdaniem Monceau poziom cholesteryny jest zależny od czynności twórczej tejże w nadnerczach i zdolności jej rozpuszczania w płucach.

W początkach gruźlicy mamy zwykle hipercholesterynemję, polegającą na zwiększonej czynności nadnerczy, zaś w miarę rozwoju cierpienia przychodzi do upośledzenia czynności, wkońcu do ich sklerozy. Zmniejszenie ilości cholesteryny oznacza ciężkie zaburzenie w przemianie materji, niezdolność do czynności syntetycznych, którym odpowiada wychudnięcie. Wedle autora ważniejszem dla prognozy jest oznaczanie w surowicy zawartości estrów cholesteryny. Utrata zdolności estryfikacyjnych i zmniejszenie przez to ilości estrów cholesterynowych wskazuje na wybitne zaburzenie w przemianie materji organizmu. Płuco chore na gruźlicę gromadzi w sobie duże ilości cholesteryny z powodu złego wogóle wykorzystywania tłuszczów przez organizm przy tem schorzeniu. Zgromadzenie to polega na wiązaniu kwasów tłuszczowych w mydła przy pomocy soli wapniowych i cholesteryny. Ponadto płuco chore traci własności rozpuszczania cholesteryny. Pissavy i Monceau znajdywali w surowicy gruźlików obecność karotyny przy równoczesnem zmniejszeniu poziomu cholesteryny. Tłumaczą oni ten fakt tem, że organizm chory traci własności utleniania karotyny na cholesterynę.

Przy objawach dyspeptycznych gruźlików znajdywali Franzoso i Simondi zmniejszoną ilość cholesteryny. Objawy te tłumaczą uszkodzeniem wątroby, zwłaszcza jej czynności przeciwtoksycznych. Oczywiście jednak poziom cholesteryny nie może być wskaźnikiem uszkodzenia miąższu wątrobowego, gdyż jej ilość zależy nie wyłącznie od wątroby lecz od układu śródbłonkowo-siateczkowego, nadnerczy i t. d.

Przy porównywaniu wartości bezwzględnych cholesteryny musimy pamiętać, że wykazuje ona wahania zależne od pór roku, co ma być związane z ilością przyjmowanych przez organizm witamin. Doświadczalnie udawało się zwiększyć poziom cholesteryny przez zwiększenie temperatury zewnętrznej u świnek morskich (Parturier), przez naświetlanie lampą kwarcową (Malczyński), pod wpływem podawania emanacji toru (Cluret-Piery-Chevalier) po posiłku ilość cholesteryny spada w 10—30 minutach. (Beaumont-Cornell).

Na zakończenie niech mi będzie wolno złożyć serdeczne podziękowanie P. Dr. J. Hellerowi za cenne wskazówki przy wykonywaniu badań laboratoryjnych, zaś P. Prym. Dr. Tyszce i P. Dr. Cybulskiej za umożliwienie mnie korzystania z materjału pochodzącego z oddziału wewnętrznego II. Sanatorjum K. Ch. M. Lwowa.

Piśmiennictwo:

Gavrila-Vior: Arch. mal. d. l. app. dig. et d. mal. d. nutr. VI. 1928. — Hinze: Ztschr. f. Tbc. T. 52. z. 3. 1928. — Warnecke: Ztschr. f. Tbc. T. 56. z. 2. 1928. — Michalski: Rozpr. Akad. Nauk. lek. T. II. 1924. — Zawistowski: Gruźlica z. 1. 1928. — Bonnamour-Revol-Rouché: J. d. med. d. Lyon. 5. IV. 1928. — Ruby-Green Kelly Mox Pinner: Amer. Rev. of Tub. 4. 1928. — Behrmann: Beitr. z. Klin. d. Tbc. z 1—2 1931. — Stirpe: Tuberculosi. 22. 1930. — Monceaux: Presse méd. 2. 1931. — Pastelj: Srpski Arch. Lek. 32. 1930. — Laskownicki: Pols. Gaz. Lek. 50. 1925. — Neumark-Głogowska: Pols. Gaz. Lek. 16—17. 1931. — Dos Santos: Comp. r. Soc. Biol. 104. 1930. — Franzoso-Simondi: Gaz. inter. med. chir. 38. 1930. — Pissavy-Monceau: 79. 1927. Presse méd. — Bouisset-Soula: Soc. d. Biol. 20. X. 1930. — Parturier: Bull. d. Acad. d. Med. 14. 1928. — Malczyński: Pol. Gaz. Lek. 40. 1928. — Cluret-Piery-Chevalier: Presse med. 10. 1926. — Beaumont-Cornell: Journ. of Labor. of Clin. Med. XII. 1928.

Dr. Jerzy BORYSOWICZ, st. asystent Kliniki. Wilno.

W sprawie badania zaburzeń potowydzielniczych metodą V. Minora [1]).

Z Kliniki Neurologicznej w Dorpacie (Dyrektor: Prof. Dr. L. Puusepp) i Kliniki Neurologicznej U. S. B. w Wilnie (Dyrektor: Prof. Dr. S. Władyczko).

Fizjologja, a tem bardziej patologja wydzielania się potu, zależną jest od wielu skomplikowanych czynników: działalności układu roślinnego, stanu samych gruczołów potowych, temperatury otoczenia, zawartości wody i bezwodnika kwasu węglowego we krwi i otaczającem środowisku, od ciśnienia krwi, różnych bodźców psychicznych, chemicznych, toksycznych (np. w przebiegu gruźlicy, kiły) i t. d.

Dotychczasowe prace doświadczalne z tej dziedziny nie dają nam przejrzystego obrazu o całokształcie działalności narządu potowydzielniczego.

Przyczyniły się do tego niejednolite badania na zwierzętach z rozmaitemi powłokami zewnętrznemi i odmiennemi warunkami termoregulacji, stosowanie środków potowydzielniczych o różnorodnym zaczepnym punkcie ich działania na układ nerwowy, a jeśli dodamy do tego jeszcze brak ścisłej objektywnej metody badania (palpacyjna, wzrokowa — Foerster), to zrozumiałą stanie się sprzeczność wyników, otrzymanych przez rozmaitych badaczy.

Jednem z ciekawych posunięć w sprawie badania czynności potowydzielniczej organizmu jest bezwzględnie metoda podana przez Viktora Minora.

Zasada jej polega na pokrywaniu badanych okolic ciała roztworem:

Jodi puri 15,0
Spiriti vini 900,0
Ol. ricini 100,0

a następnie, unikając rozsmarowywania, przypudrowuje się podeschniętą powierzchnię drobnosproszkowanym krochmalem lub pudrem, ostrożnie go przytłaczając.

Nadmiar krochmalu usuwa się aparatem Foehn'a i aplikuje się wybrany środek, pobudzający wydzielanie potu, który wywołuje barwną reakcję jodu ze skrobią.

Odczyn ten daje nam gamę kolorów od ciemnożółtego do czarnego, miejsca zaś, gdzie pot nie występuje, pozostają białemi.

Zalety tej metody są duże, jest ona bowiem nieskomplikowaną, a przedewszystkiem pokazową nietylko dla oka, lecz może również być utrwaloną na kliszy fotograficznej.

Przy badaniu konieczną jest ciągłość obserwacji, gdyż granice tych części ciała, na których pocenie występuje wcześniej, zlewają się z miejscami pocącemi się później, lub też ściekająca z góry wydzielina pokrywa miejsca wolne od potu. Dlatego też należy poszczególne okresy fotografować.

Przejrzystość metody doświadczalnej V. Minora oraz niezmiernie ciekawa sprawa udziału gruczołów potowydzielniczych w rozmaitych zaburzeniach układu nerwowego nasunęły mi myśl przeprowadzenia szeregu obserwacyj nad czynnością układu potowydzielniczego w rozmaitych schorzeniach systemu nerwowego.

Doświadczenia swoje w liczbie 90 na 37 osobnikach, z których 4 zdrowych użyto jako materjał porównawczy, wykonałem w Klinice Neurologicznej Uniwersytetu Dorpackiego u Prof. L. Puusepp'a oraz częściowo w Kl. Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego u Prof. S. Władyczki.

Badania zostały przeprowadzone wyżej opisaną metodą V. Minora.

Jako środek wywołujący pocenie się stosowano wanny świetlne (bodziec termiczny) o stałej t° 45° C z możliwem zachowaniem jednakowych warunków zewnętrznych w toku doświadczeń.

Szereg dokonanych zdjęć w rozmaitych okresach pocenia się dał następujące wyniki: (kilka zdjęć przytoczono dla ilustracji).

1) Zakres miejsc, podlegających poceniu się u osobników zdrowych, wskazuje pewne indywidualne różnice co do czasu, intensywności i rozległości.

Zawsze jednak otrzymywano symetryczne występowanie potu po obu stronach ciała.

2) Osobnicy z upośledzonem uwłosieniem czaszki (łysi — 2 przypadki, *alopecia areata* — 2 przypadki) nie wykazywali różnic w porównaniu z osobnikami o prawidłowem uwłosieniu.

3) Uszkodzenie nerwów obwodowych mieszanych — 3 przypadki, w miejscach dotkniętych zniesieniem czucia bólowego, względnie dotykowego, powodowało brak pocenia się; przylegające zaś okolice wykazywały nadmierne wydzielanie potu (rys. 1 i 2).



Rys. 1.



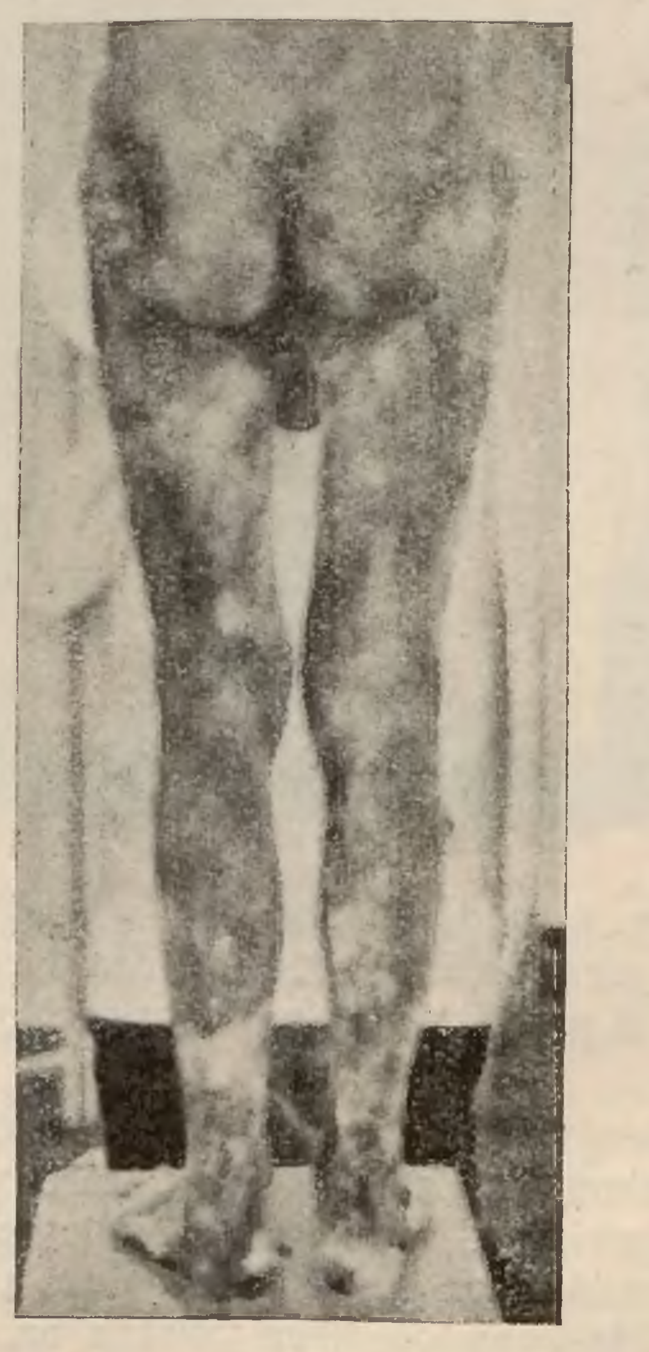
Rys. 2.

Rys. 1. Porażenie nerwu łokciowego prawego wskutek postrzału. W obrębie analgezji brak pocenia się, obok przylegająca okolica wykazuje nadmierne wydzielanie potu.

Rys. 2. Porażenie splotu barkowego lewego z niedowładem kończyny, która wykazuje wybitne upośledzenie pocenia się.

Przy wyrównaniu zaburzeń czuciowych równolegle wracało do normy i wydzielanie się potu.

4) U osobników z objawami zapalenia nerwów — 5 przypadków, otrzymywano upośledzenie wydzielania potu w obrębie schorzałych nerwów.



Rys. 3. Neuralgia n. ischiadici sin. Kończyna lewa w porównaniu z prawą wykazuje większą skłonność do wystąpienia potu.

5) Nerwobóle — 3 przypadki jak np. *ischias*, powodowały silniejsze pocenie na kończynie dotkniętej cierpieniem (rys. 3).

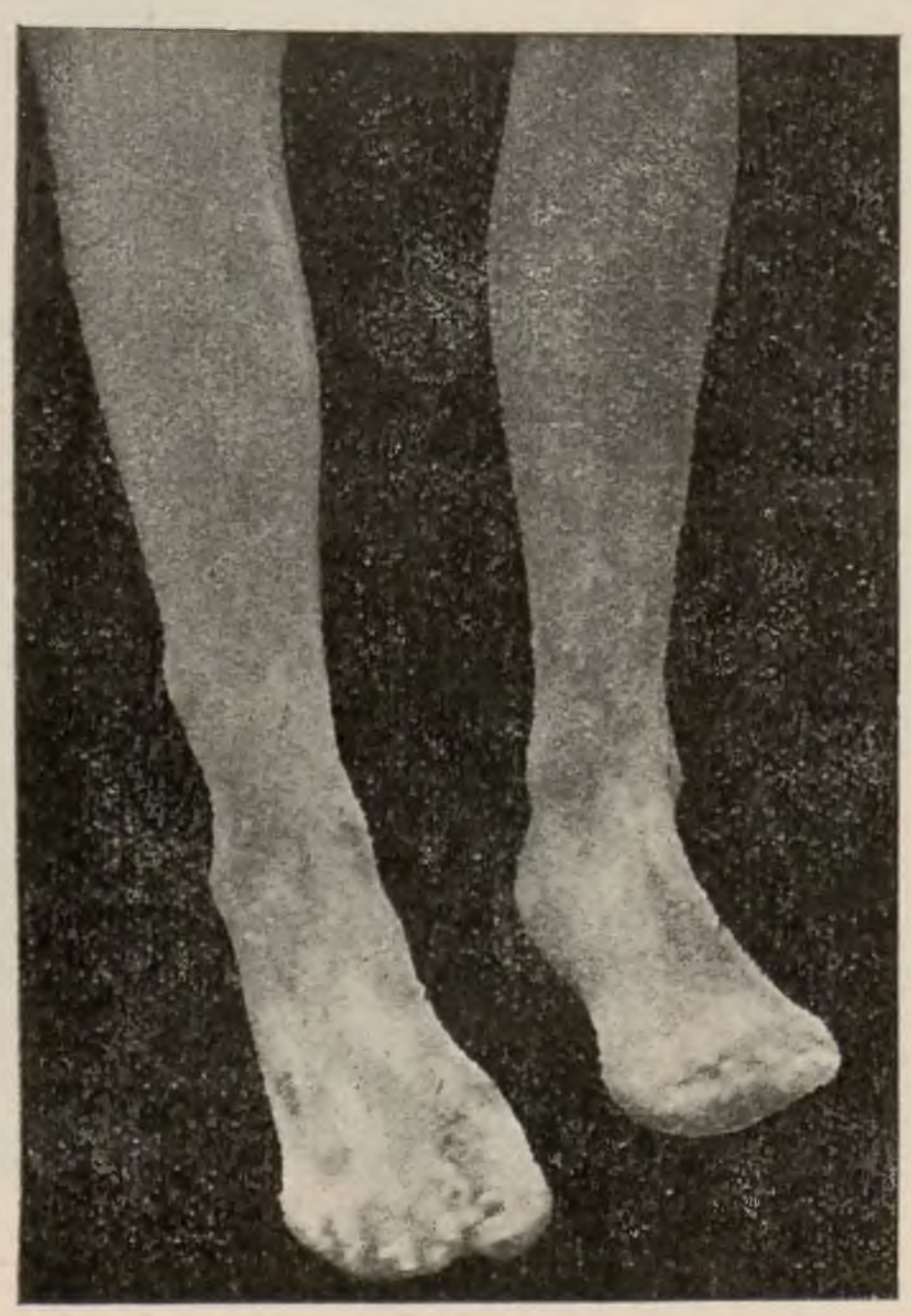
6) W 2 przypadkach *endarteriitis obliterans a. dorsalis pedis* (kiła na podstawie wywiadu, badań klinicznych i serologicznych została wykluczona) daje na kończynie dotkniętej cierpieniem

---

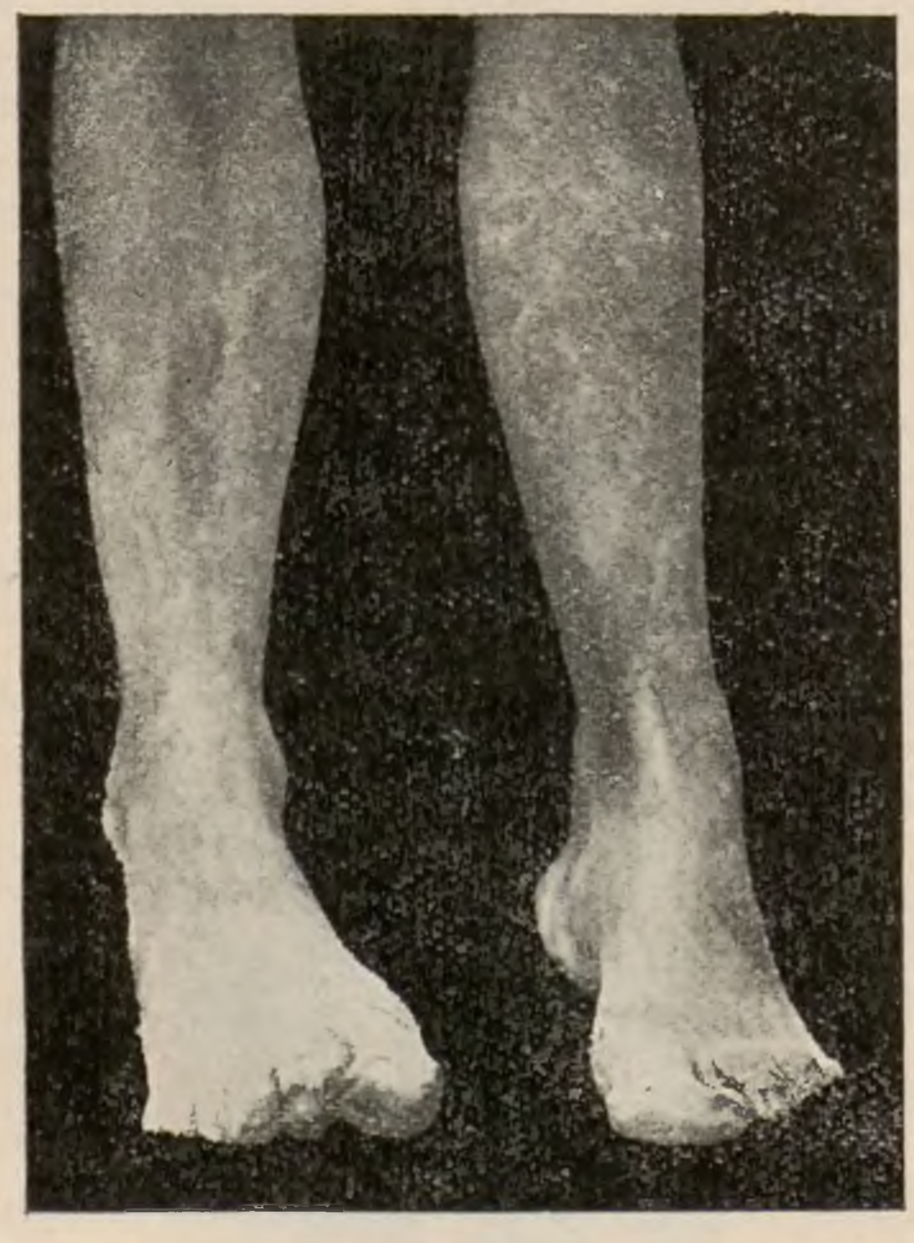
[1]) Wygłoszono na Posiedzeniu Wil. Oddziału T-wa Psychjatrycznego dn. 26 VI. 31 r.

(rys. 4 i 5) wybitne zmniejszenie aż do całkowitego braku pocenia się.

Po zastosowaniu sympatektomji periarterialnej według Leriche'a obraz pocenia się nie uległ zmianie, podobnie jak i inne kliniczne objawy (obserwacja trwała 1—2 miesiące).



Rys. 4. Endarteriitis obliterans a. dorsalis pedis dex. Stopa prawa nie wykazuje skłonności do pocenia się. (Nie zmienia białego koloru). Lewa stopa zdrowa.



Rys. 5. Ten sam wypadek endarteriitis obliterans w miesiąc po sympathectomia periarterialis. Brak pocenia się stopy prawej jak i przed zabiegiem operacyjnym.

7) W jednym wypadku u chorego z silnemi bólami kauzalgicznemi i niedowładem n. strzałkowego, które wystąpiły po urazie, brak pocenia się objawiał nietylko w okolicy znieczulenia, względnie obniżenia czucia, lecz na całej stopie i podudziu ze stopniowem przejściem do prawidłowego obrazu na udzie (podobnie jak przy *endarteriitis obliterans).*

Na operacji, podjętej w celu *neurolysis n. peronei* i *sympathectomia periarterialis,* stwierdzono zaczopowanie *a. tibialis posterior* dużym skrzepem.

Wobec tego, zamiast uprzednio projektowanej sympatektomji, ze względu na zupełną niedrożność tętnicy piszczelowej tylnej zostało dokonane całkowite jej przecięcie.

Bóle kauzalgiczne i objawy niedowładu uległy w obserwowanym czasie znacznej poprawie, obraz zaś pocenia się pozostał bez zmian.

8) U chorych z niedowładami połowiczemi *post fracturam cranii* (2 przypadki przewlekłe) stale występowało nieznaczne, lecz dostrzegalne wzmożenie wydzielania się potu po stronie porażonej (rys. 6).



Rys. 6. Hemiparesis dex. c. aphasia post fracturam cranii. Po stronie porażenia zaznacza się wybitniejsze pocenie się.

9) Schorzenia rdzenia, jak: *tabes dorsalis* — 4 przypadki, *syringomyelia* — 2 przypadki, *poliomyelitis anterior* — 4 przypadki, oraz 2 przypadki *myelitis* z nieustaloną etjologją powodowały występowanie potu plamami, które stopniowo, w miarę dalszego pocenia się, zlewały się ze sobą.

10) U chorych na *tabes dorsalis* obok wyżej wspomnianego plamistego wydzielania potu zwracało uwagę występowanie poprzecznych pasów pocenia się na tułowiu, a podłużnych na kończynach (rys. 7, 8, 9).



Rys. 7. Tabes dorsalis. Wydzielanie się potu i brak jego układają się w postaci pasów w obrębie $D^{6} — D^{11}$.

Pocenie się zwykłe występowało szybko.

Miejsca nie pocące się wykazywały w mniejszym lub większym stopniu upośledzenie czucia bólowego.

11) W jamistości rdzenia zwracało uwagę silniejsze wydzielanie potu na kończynie z wybitniej wyrażonemi zmianami troficznemi.

12) W wypadku orchidynji (bez wyjaśnionej przyczyny) u osobnika z asteniczną budową, z wybitnie wzmożoną pobudliwością włosoruchową i silnie zaznaczonemi objawami nerwowej niemocy pobudliwej różnica, w porównaniu z normą, polegała jedynie na szybkiem i obfitem występowaniu potu.

Trudnem jest oczywiście z wyżej przytoczonych przypadków wyciągnąć jakiekolwiek bądź wnioski, pewne szczegóły jednak, nie dające się uchwycić zwykłą metodą klinicznego badania, jak np.



Rys. 8.



Rys. 9.

Rys. 8 i 9. Tabes dorsalis. Nie pocące się miejsca układają się w postaci plam i pasów podłużnych, pozostałe części skóry wykazują nadmierne wydzielanie potu.

charakterystyczne występowanie plam potowych pasami w wiądzie rdzenia, wzmożona czynność potowydzielnicza w wypadkach, gdzie inne czynności są upośledzone (np. niedowłady, zaniki mięśni i t. p. w hemiplegji i jamistości rdzenia) mogą nam dać ciekawe wskazówki nietylko teoretyczne, lecz również praktyczne w próbach nad umiejscowieniem ognisk chorobowych lub scharakteryzowaniu mechanizmów czynności układu nerwowego.

W pracy tej, która właściwie jest tylko ścisłem podaniem otrzymanych wyników doświadczeń, powstrzymuję się narazie od stawiania dalej idących wniosków. Poruszę je obszerniej w innej pracy, poświęconej znaczeniu badania działalności potowydzielniczej dla diagnostyki rozmaitych schorzeń układu nerwowego.

Na zakończenie chcę jeszcze raz podkreślić, że metoda V. Minora odkrywa nietylko ciekawe pole do badań naukowych nad wydzielaniem potu, lecz pozwala przypuszczać, że wyniki otrzymane tą drogą znajdą również praktyczne zastosowanie w zakresie rozpoznania neurologicznego.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. E. MICHAŁOWSKI, st. asyst. klin. Lwów.

O wynikach t. zw. sympatektomji okołotętniczej na podstawie materjału klin. chir. U. J. K. od r. 1920 do 1930.

Z kliniki chirurgicznej U J. K.
Dyrektor: Prof. H. Schramm.

Zdjęcie z tętnicy przydanki na pewnej przestrzeni jako zabieg leczniczy przy niektórych schorzeniach kończyn, podane zostało już przez Jaboulay'a w roku 1899 jako t. zw. *denudation arteriélle.* Głównie jednak Lerichowi zawdzięcza zabieg ten swe rozległe zastosowanie, opracowanie podstaw fizjologicznych i ściślejszych wskazań. Od niego też pochodzi nazwa sympatektomji okołotętniczej.

Bezpośredniem następstwem zdjęcia przydanki jest skurcz tętnicy w miejscu zabiegu, na obwodzie zaś rozszerzenie naczyń, które nie jest jednak wynikiem ich porażenia lecz rozszerzeniem czynnem *(vasodilatation active).* Co do tego, na czem właściwie polega ten efekt, zmieniały się zapatrywania z biegiem czasu. Początkowo Leriche sądził, że chodzi tu o zniszczenie nerwów sympatycznych zwężających naczynia, przyczem nerwy rozszerzające miałyby pozostać nieuszkodzone.

Stwierdzono jednak fakt, że resekcja tętnicy zaczopowanej powoduje ten sam efekt, co zdjęcie przydanki naczyniowej. Fakt ten daje się według Lericha wytłumaczyć tylko w ten sposób, że i w sympat. per. i w resekcji tętnicy chodzi o wyłączenie nerwów czuciowych naczyń. Otóż przy zmianach chorobowych w ścianie naczynia powstają odruchy, które właśnie drogą tych nerwów czuciowych powodują zaburzenia naczynioruchowe na obwodzie.

Szereg nagromadzonych spostrzeżeń i faktów z dziedziny anatomji i fizjologji układu sympatycznego wykazał również, że t. zw. sympat. per. nie jest wcale ektomją a więc wycięciem doszczętnem włókien sympatycznych. Stwierdzono bowiem, że włókna te nie wchodzą w ścianę tętnicy bezpośrednio u nasady kończyny, lecz stopniowo, odcinkowo wzdłuż przebiegu naczynia w jego ścianę. Nie można więc przez sympat. per. czy też resekcję odcinka tętnicy spowodować wyłączenia naczyń obwodowych od wpływów sympatycznych. Krótkotrwały skurcz tętnicy w odcinku ogołoconym z przydanki jest efektem odruchu krótkiego, którego cały łuk leży w ścianie naczynia.

Zaobserwowano, że rozszerzenie naczyń po sympatektomji okołotętniczej występuje nietylko na obwodzie poniżej odcinka operowanego, lecz także zdarza się powyżej, często również w kończynie symetrycznej, a rzekomo także zdarzyć się może i w dwóch innych kończynach. Istnieją więc poza objawami miejscowemi efekty bardziej odległe, na co już w r. 1922 zwraca uwagę Leriche. Klasycznym tego przykładem jest przypadek choroby Raynauda zajmujący wszystkie cztery kończyny, a opisany przez powyższego autora. W przypadku tym sympat. per. jednostronna na tętnicy udowej i ramieniowej doprowadziła do ustąpienia objawów na wszystkich czterech kończynach, powodując także ustąpienie zaburzeń miesiączkowych u tej pacjentki. Rozszerzenie naczyń obwodowych w odróżnieniu od ściśle miejscowego i przejściowego skurczu tętnicy w miejscu operacji jest według dzisiejszych zapatrywań wynikiem t. zw. neurektomji czuciowej. Przecięcie i wyłączenie tych nerwów przerywa łuk odruchowy, którego punktem wyjścia są zakończenia czuciowe w ścianie tętnicy.

Jeden jeszcze fakt zasługuje na specjalne podkreślenie, a mianowicie: zupełne usunięcie wszystkich włókien sympatycznych w ścianie jest niemożliwością, jak to wykazały ścisłe anatomiczne dane szeregu autorów. Z tego wynika, że przy wykonywaniu sympat. per. dążenie do starannego i możliwie zupełnego ogoło-

cenia naczynia jest bezcelowe tem bardziej, że tego rodzaju postępowanie powodować może bezpośrednie lub następowe pęknięcie tętnicy.

Swego czasu podano najrozmaitsze modyfikacje w sposobie wykonywania sympat. per. Wspomnę tylko o zalecanym przez Camera wypełnianiu przestrzeni między mięśniówką a przydanką płynem fizjologicznym dla wygodniejszego i skrupulatniejszego wykonania zabiegu, dalej o otaczaniu tętnicy po sympat. per. płatkiem powięzi (Gaudier, Gurevitsch, Saidmann), lub mięśnia (Rieder). Dla zapobieżenia pęknięciu tętnicy polecał Ahrens tylko nacięcie przydanki na przestrzeni 1 cm bez usuwania jej. Po oddzieleniu zaś na tępo z nacięcia tego przydanki od mięśniówki wstrzykiwanie roztworu formoflawiny. Z tych samych względów zaproponował Handley zamiast ściągania przydanki wstrzykiwanie w ścianę naczynia na czterech punktach obwodu alkoholu, Doppler zaś swą sympatodiaferezę, czyli zniszczenie chemiczne włókien sympatycznych zapomocą smarowania izofenalem. Nie wymieniam szeregu innych pomysłów co do samej techniki, gdyż znaczenia obecnie one nie mają, wartość ich konkretna jest wątpliwa i najprawdopodobniej wkrótce przejdą do historji.

Działanie lecznicze przypisywane sympatektomji okołotętniczej polega w pierwszym rzędzie na czynnem rozszerzeniu naczyń, w następstwie czego krążenie na obwodzie jest żywsze, lepsze niż w warunkach normalnych, przyczem regulacja zapomocą wpływów nerwowych jest zachowana. Tem właśnie tłumaczy Leriche szybkie gojenie się owrzodzeń przewlekłych, znikanie obrzęków i t. d. Znikanie zaś bólów spowodowane ma być lepszem ukrwieniem zakończeń czuciowych. Wreszcie przez sympat. per. znosimy działanie bodźców do nieprawidłowych odruchów naczynio-ruchowych. One to właśnie zdaniem Lericha a nie zaś niedokrwienie są powodem bezpośrednim zaburzeń troficznych wogóle.

B r ü n i n g tłumaczy przypadki nerwic naczynioruchowych i zaburzeń odżywczych zwiększeniem napięcia sympatycznego naczyń. Działanie zaś lecznicze w sympat. per. polegać ma według tego autora na obniżeniu tego napięcia. W okresie entuzjazmu dla sympat. per. liczba wskazań do niej wzrosła do bardzo dużych rozmiarów. Nie znano jednak dobrze mechanizmu jej działania, a przedewszystkiem podłoża wielu jednostek chorobowych, przy których ją stosowano. Nic więc dziwnego, że w piśmiennictwie ogłaszano wyniki zupełnie różne. Spodziewano się po wykonaniu sympat. per. skutków, których ona z punktu widzenia mechanizmu swego działania sprowadzić nie mogła. Z biegiem czasu liczba tych wskazań uległa znacznemu ograniczeniu. I tak np. w *mal perforant du pied,* które to schorzenie stanowiło swego czasu jedno z najgłówniejszych wskazań do sympat. per. radzą dzisiaj stosować leczenie swoiste nawet w przypadkach ujemnego wyniku próby Wassermanna. Wyniki bowiem po sympat. per. zawiodły oczekiwane nadzieje podobnie jak i przy zaburzeniach troficznych w przebiegu jamistości *(syringomyelia)* i zapalenia rdzenia *(myelitis).* Z innych owrzodzeń przewlekłych nadają się może najlepiej owrzodzenia na tle żylaków, ale i tu wskazane jest równocześnie wycięcie guzów żylakowych i przeszczepienie nabłonka. Sympat. per. bowiem wykonana w pierwszym akcie spowoduje przez poprawę krążenia żywsze bujanie ziarniny, wyjałowienie powierzchni owrzodzenia, stwarzając lepsze warunki podłoża do przeszczepienia nabłonka. Zaznaczyć należy, że częstokroć jednostronna sympat. per. wpływa korzystnie na gojenie się obustronnie usadowionych wrzodów. Z tem ograniczonem działaniem sympat. per. liczyć się trzeba przy leczeniu przewlekłych owrzodzeń, głównie zaś starać się wpłynąć na samo jego podłoże jak np. guzy żylakowe, lub bujającą nadmiernie kostninę. Nieuwzględnienie tych przyczyn najczęściej prowadzi do niepowodzeń. Dlatego też najlepsze jeszcze wyniki osiąga się przy przewlekłych wrzodach na tle urazowem.

Również i w leczeniu kikutów poamputacyjnych wskazania do sympat. per. zostały znacznie ograniczone. Analizując bowiem objawy, z jakiemi się w tych przypadkach spotykamy, korzystnego działania sympat. per. spodziewać się możemy jedynie tylko odnośnie do ewentualnych zmian naczynioruchowych jak obrzęki, sinica i owrzodzenia. Jeżeli chodzi jednak o bóle wraz z przeczulicą, to odnosimy objawy te do nerwiaka i tylko przez zabiegi na nim samym względnie na nerwie osiągnąć możemy wyniki korzystne.

Z pomiędzy schorzeń układu współczulnego praktycznie bardzo ważne znaczenie ma choroba Raynaud'a przyczem oddzielić trzeba przypadki klasyczne z zajęciem symetrycznem kończyn, przy których występują przełomy naczynioruchowe z okresowemi przerwami bez objawów klinicznych. Odrębne stanowisko kliniczne zajmują przypadki t. zw. syndromu Raynauda występującego np. w okresie pokwitania, dalej objawy Raynauda jednostronnego występujące na tle żebra szyjnego lub zaczopowania głównych pni tętniczych. W typowej chorobie Raynauda nigdy nie występuje z samego początku martwica, a zwykle tylko plamka hiperkeratotyczna pod brzegiem paznokcia. W tych przypadkach sympat. per. jest według dzisiejszych zapatrywań wskazana i to obustronnie, o ile leczenie zachowawcze swoiste i insulina zawodzi. Ogólnie się jednak przyjmuje, że sympat. per. jest tu leczeniem objawowem, polegającem na częściowem choćby wyłączeniu czuciowych nerwów sympatycznych. Teorja Oppla o dysfunkcji nadnerczy i hiperadrenalinemji jako podłożu tego schorzenia traci dzisiaj zwolenników, natomiast przyjmuje się za podłoże tego cierpienia nerwicę naczynioruchową. Zdaniem Braeuchera sympat. per. skuteczna jest tu tylko wraz z ramisekcją, gdyż tylko w ten sposób wyłączyć można całkowicie wpływ nerwów naczynio-ruchowych. L e r i c h e radzi w przypadkach typowej choroby Raynauda sympat. per., a dopiero w razie braku efektu względnie w razie nawrotów ramisekcję. Przechodząc do omawiania efektów leczniczych sympat. per. w organicznych schorzeniach ścian tętnic zająć się musimy przedewszystkiem miażdżycą, która według szeregu autorów ma stanowić wprost przeciwwskazanie do tego zabiegu, jako że łatwo zdarzyć się może pęknięcie kruchych ścian tętnic w czasie operacji względnie bezpośrednio po niej. Sam L e r i c h e, aczkolwiek nie uważa miażdżycy za bezwzględne przeciwwskazanie, radzi jednak bardzo znaczne ograniczenie wskazań w tych przypadkach z powodu bardzo małych efektów, jakie sympat. per. w tych przypadkach dać może. Bóle przy zmianach miażdżycowych w tętnicach, które wymagają tak częstej interwencji chirurgicznej są w tych przypadkach różnego pochodzenia. Bóle umiejscowione około samych plamek nekrotycznych odnosimy do zakażenia związanego z gangreną. Można na nie wpłynąć jedynie przez usunięcie martwiczych części. Przy bólach typu drugiego o charakterze neuralgicznym za najwłaściwszy zabieg uważa bardzo wielu autorów kilkakrotne neurotomje sposobem Quenu'a. Przyjmuje się jedynie korzystne działanie sympat. per. w przypadkach bólów poprzedzających gangrenę, a łączących się z przełomami naczynioruchowemi powodującemi oziębienie, pieczenie i sinicę kończyn. Przestrzegają przed stosowaniem sympat. per. przy przełomach *vasodilatation paroxystique;* objawiających się zaczerwienieniem i podniesioną ciepłotą kończyny. Na ten moment zwraca uwagę L e r i c h e jako zupełnie jasny z punktu widzenia teoretycznego. Jak widać z powyższego, działanie sympat. per. w przypadkach miażdżycy tętnic jest wcale ograniczone i na tem właśnie stanowisku stała nasza klinika jeszcze w erze wielkiego entuzjazmu dla tego zabiegu.

Co do grupy organicznych schorzeń tętnic w wieku wczesnym, to podkreślić przedewszystkiem należy fakt tak częstego tła swoistego w tych sprawach. Słusznie więc podnoszą się głosy, aby w tych przypadkach nawet przy ujemnej próbie Wassermanna zastosować przedewszystkiem leczenie swoiste. Obok tych jednak schorzeń tętnic o tle specyficznem istnieje cały szereg przypadków o różnem podłożu, którego wytłumaczenie dziś jeszcze sprawia niekiedy duże trudności. Tu właśnie należy wyodrębniona przez Buergera jednostka chorobowa określana nazwą *trombangitis obliterans.* Zostało stwierdzone, że samo zarośnięcie światła naczynia i spowodowane tem niedokrwienie nie wywołuje wcale gangreny, co więcej może początkowo nie dawać wogóle objawów klinicznych, poza zmniejszeniem się indeksu oscylometrycznego. Jest to pierwszy okres chorobowy. Dopiero w okresie drugim, kiedy przychodzi do zajęcia przydanki naczyniowej występują objawy kliniczne jak sinica, parestezje, bóle, wreszcie szybciej lub wolniej postępująca gangrena. Powodem tych objawów są nieprawidłowe odruchy naczynioruchowe, których pochodzenia szukamy w schorzałej przydance tętnicy. Jeżeli chodzi o leczenie tych spraw, to ramisekcje względnie usuwanie zwojów sympatycznych uchodzą dzisiaj za operacje z wyboru. Resekcje zaczopowanych odcinków tętnic, wchodzące w rachubę przy zajęciu pojedyńczych większych naczyń nie mogą znaleźć zastosowania w chorobie Buergera, gdzie chodzi o zajęcie licznych obwodowych tętnic. Oczywista, że i sympat. per. nie może tu znaleźć zastosowania ze względu na niemożność rozszerzenia zarośniętych naczyń obwodowych.

Nie ustalono jeszcze dotychczas tła dla schorzeń skórnych jak *sclerodermia, sclerodaktylia* i *dermatitis atrophicans.* W rozwoju ich przypisuje się mimo to pewną rolę zaburzeniom naczynio-ruchowym. Sympat. per. może zdaniem wielu autorów wstrzymać rozwój względnie spowodować nawet cofnięcie się objawów chorobowych w tych przypadkach. W ostatnich czasach zwrócono uwagę na korzystne działanie sympat. per. w przypadkach opóźnienia konsolidacji złamań jako też w t. zw. rozrzedzeniach kostnych *(osteoporosis)* pourazowych. Jak wiadomo bowiem ostateczne skostnienie młodej i żywotnej tkanki łącznej organizującej krwiak powstały pomiędzy odłamkami odbywa się kosztem resorbcji substancji kostnej z najbliżej położonych odcinków kośćca, a więc

przedewszystkiem obu odcinków kostnych tuż przy złamaniu. Czynne rozszerzenie naczyń po sympatektomji okołotętniczej przyśpiesza wessanie, a tem samem nakładanie substancji kostnej w młodej, pierwotnej kostninie.

Natomiast korzystne działanie w rozrzedzeniach kostnych pourazowych nie jest uzasadnione z punktu widzenia teoretycznego.

W odniesieniu do gruźlicy kostnej i stawowej nie można uważać sympat. per. za operację, któraby była w stanie wpłynąć decydująco na przebieg sprawy, natomiast ma ona w tych przypadkach to samo znaczenie co heljoterapja i zastój Biera, które przez przekrwienie, jakie wywołują, mają wpływ na żywotność tkanek, wzmagając procesy regeneracji tkanek i kości. Sympat. per. może więc być w tych przypadkach środkiem jedynie pomocniczym o znaczeniu ubocznem.

Przechodzimy obecnie do omawiania wyników po sympatektomji okołotętniczej na podstawie materjału kliniki lwowskiej. Wyniki bezpośrednie z tego materjału do roku 1924 zebrane zostały w pracy Dobrzanieckiego. Poniżej uwzględnione zostały poza materjałem późniejszym także poprzednie przypadki badane w miarę możności po kilku latach. Będą to więc po części wyniki oddalone. Zaznaczyć jednak zależy, że o wynikach oddalonych po sympat. per. ściśle mówić nie można, gdyż efekty tego zabiegu są czasowe.

Na materjale naszej kliniki wykonano od roku 1920 35 sympat. per. Z liczby tej 22 przypadki nadesłały nam sprawozdania ze swego stanu obecnego. Duży procent w materjale naszej kliniki stanowiły przypadki początkowego okresu gangreny, jako następstwo *endarteriitis oblit.* wieku młodego lub miażdżycy. Przypadków *endart. oblit.*, w których wykluczono kiłę i miażdżycę mieliśmy 9. Stwierdzano w nich początkową nekrozę na poszczególnych palcach u nogi ze zmianami naczynioruchowemi na stopie. W 7 przypadkach nie skonstatowano po sympat. per. żadnego polepszenia, to też skończyły się one amputacją. Raz tylko zanotowaliśmy bezpośrednio po operacji polepszenie, polegające na zmniejszeniu się bólów i ograniczeniu się zgorzeli. I ten jednak przypadek zakończył się później amputacją. Efekt naprawdę korzystny stwierdziliśmy natomiast w przypadku, gdzie chodziło o *endarteriitis* na tle odmrożenia. Była to więc forma, przy której spotykamy się zwykle ze zajęciem drobnych tętnic z objawami skurczu naczyń. Zauważyliśmy tu zniknięcie bólów, szybką i wyraźną demarkację zgorzeli w stadjum początkowem. Dla ścisłości wspomnieć trzeba, że drugi przypadek, w którym też były podstawy do przyjęcia zmian na tle odmrożenia zakończył się amputacją. Również 5 przypadków początkowej zgorzeli na tle zmian miażdżycowych nie wykazało żadnej poprawy stanu klinicznego. U jednego chorego efekt można nazwać zadawalający, gdyż po usunięciu części nekrotycznych wystąpiła żywa granulacja, a bóle ustąpiły. Po pięciu latach chory donosi, że stan jego jest zupełnie dobry.

Jak widać z powyższego, wyniki po sympat. per. w przypadkach początkowego stadjum gangreny na tle zaczopowania naczyń są złe. Zgadza się to ze zestawieniami innych klinik. Dziwnem może się wobec tego wydać, że właśnie te przypadki stanowią tak duży procent pomiędzy chorymi leczonymi sympat. per. Chorzy tacy zwykle w początku na amputację się nie godzą. Warto więc próbować sympat. per. dla przekonania chorego, że wszystkie środki, jakiemi dysponować dzisiaj możemy, zostały wyczerpane. (Leriche, Demel).

Przypadków owrzodzeń przewlekłych stopy leczonych sympatykotomją mieliśmy w naszym materjale klinicznym 6. Uważać je można było za powstałe na tle troficznem. Odczyn Wassermanna we wszystkich przypadkach ujemny. Dzisiaj jak wspomniałem wyżej zalecają nawet w przypadkach ujemnego odczynu Wassermanna zastosować zawsze leczenie swoiste. U wszystkich naszych chorych pojawiła się w krótki czas po zabiegu żywa tkanka granulacyjna. W jednym przypadku zastosowano ponadto na tę ziarninę trzykrotne wstrzyknięcie gąszczu nabłonkowego, poza tem okrojono owrzodzenie dookoła i w tę kieszonkę wsadzono gąszcz nabłonkowy. Ostatecznie chory opuścił klinikę z wygojonem zupełnie owrzodzeniem. W trzy miesiące potem nastąpił nawrót. U trzech dalszych chorych ziarnina pokryła się samoistnie nabłonkiem. Dalszych informacyj o późniejszym przebiegu sprawy nie mogliśmy zebrać. W przypadku piątym nie uzyskano wogóle żadnego efektu po zabiegu. Chory doniósł, że w pół roku potem wykonano u niego amputację podudzia. Ostatni pacjent, którego mamy w obserwacji, dopiero od roku cierpiał na owrzodzenie na pięcie ze znacznemi zaburzeniami naczynioruchowemi na stopie. Owrzodzenie to wygoiło się w krótki czas po sympat. per., bóle w zupełności ustąpiły, obecnie zaś pacjent ma się zupełnie dobrze, skarży się tylko na uczucie ziębnięcia w palcach stopy przy chodzeniu.

W roku 1924 wykonano na naszej klinice dwukrotnie sympat. per. w przypadkach gruźlicy nadgarstka i stopy. Przypadki te zostały omówione w pracy Dobrzanieckiego. Nie możemy o nich nic więcej powiedzieć, gdyż nawet ewentualną poprawę nie moglibyśmy po tylu latach odnieść do sympat. per.

W materjale naszym posiadamy także dwa przypadki twardziny skóry (sklerodermji), leczonej sympatektomją. W jednym z nich po operacji nie stwierdziliśmy wogóle żadnego efektu. W drugim zaś wystąpiło po operacji pewne subjektywne polepszenie objawiające się zmniejszonem napięciem skóry. Dalszych jednak danych o przebiegu choroby nie mogliśmy niestety zebrać. Zaburzenia naczyniowe w powstawaniu sklerodermji i jej pokrewnych schorzeń odgrywają niewątpliwie pewną rolę. Zabiegi zaś na n. współczulnym mają prawdopodobnie dużą przyszłość w leczeniu tych schorzeń. Świadczy o tem przypadek sklerodermji leczony u nas przed rokiem ramisekcją szyjną z bardzo dobrym wynikiem.

Jeżeli chodzi o chorobę Raynauda, to przypadków tego schorzenia leczonych sympatektomją mieliśmy w materjale naszej kliniki trzy. Z tych jeden zmarł w kilka miesięcy po zabiegu. W dwóch innych wyniki bezpośrednio po operacji były dobre. Plamki nekrozy na opuszkach palców ograniczyły się bardzo szybko, a po usunięciu części nekrotycznych powierzchnie ranne pokryły się szybko bujającą ziarniną. Bóle i cierpnięcia obu symetrycznych kończyn ustąpiły tak, że chorzy wyszli z kliniki jako wyleczeni. Jeden z tych chorych doniósł nam niedawno, że stan ten utrzymuje się nadal. O drugim chorym nie mogliśmy zebrać dalszych informacyj.

Statystyki ogłaszane z innych klinik o wynikach po sympatektomji per. nie są wcale zachęcające, niektóre podają wyniki zupełnie złe. Być może jest to skutek niezbyt ścisłego przestrzegania wskazań, jak to miało miejsce szczególnie w okresie, kiedy mechanizm działania leczniczego nie był dobrze znany. Mimo, że Leriche w swoich pracach uważa sympat. per. za zabieg pozbawiony zupełnie niebezpieczeństw, wielu autorów ogłasza niemiłe powikłania, a z faktem tym trzeba się również liczyć. W pierwszym rzędzie chodzi tu o pęknięcie naczynia w czasie samego zabiegu lub następowo. Pierwsze zdarzały się u osobników dotkniętych miażdżycą, gdzie jak w jednym przypadku Lericha pęknięcie nastąpiło przy lekkiem uchwyceniu pincetą. Drugie są wynikiem albo zakażenia, albo martwicy ściennej, spowodowanej uszkodzeniem naczyń odżywczych, względnie uszkodzeniem warstwy mięsnej, która pod dłuższym naporem ciśnienia panującego w naczyniu ustąpiła. W przypadkach zropienia rany operacyjnej może przyjść do przeżarcia ściany tętnicy i następowego krwotoku. Uważają niektórzy, że zakażenie ma być następstwem przecięcia naczyń limfatycznych zawierających mikroby. Otwarcie naczyń limfatycznych jest nieuniknione przy wykonywaniu zabiegu na głównych pniach tętniczych. Leriche natomiast twierdzi na podstawie swego materjału, że obawy te są nieuzasadnione, a źródła zakażenia szukać należy zawsze w czynnikach zewnętrznych.

Zbierając wszystkie uwagi powyższe stwierdzić musimy razem z większością autorów, że sympatektomja, która stanowi początek w erze chirurgji układu sympatycznego, nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Okres wielkiego dla niej entuzjazmu minął zdaje się bezpowrotnie. Prawdopodobnie jednak obok ramisekcyj i gangliektomij pozostanie we wielu przypadkach zabiegiem skutecznym o ścisłych wskazaniach i swoistym mechaniźmie działania.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 5/2.

Warszawa, dnia 9 maja 1932 roku.

Wykazy zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W wykazach tygodniowych zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, nadsyłanych do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przez władze powiatowe administracji ogólnej stosownie do okólnika Nr. 206 z dn. 24 grudnia 1931 roku (Dep. V. l. p. 11), niektóre miasta rejestrują nietylko przypadki zachorowań i zgonów, zgłoszone w tygodniu sprawozdawczym z miasta, lecz i przypadki, dotyczące chorych szpitalnych, pochodzących z poza miasta i z innych powiatów, przez co obciąża się zbytnio statystykę cho-

rób zakaźnych w tych miastach, zaś Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, opracowując nadesłany materjał statystyczny na podstawie szczegółowego podziału czynności (Wydz. Z. S. p. 1), często podwójnie rejestruje przypadki zachorowań i zgonów, pochodzące z obcych powiatów, a leczone w szpitalach tych miast, o ile są one odnotowane jednocześnie i w wykazach powiatów, skąd pochodzą.

Wobec powyższego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, nawiązując do postanowień, zawartych w Zb. Zarz. str. 125—128 poz. 1 i 2, prosi o wydanie zarządzenia:

1) aby magistraty miast na odwrocie wykazów tygodniowych podawały prócz miejsca pochodzenia również imiona i nazwiska chorych obcych, pochodzących z innych powiatów, a leczonych w szpitalach tych miast, i

2) aby władze powiatowe administracji ogólnej, przesyłając swoich chorych zakaźnych do szpitala obcego miasta, w ten sam sposób na odwrocie wykazów tygodniowych podawały imiona i nazwiska tych chorych oraz miasto, do którego chorzy na leczenie szpitalne zostali wysłani, według wzoru:

chorzy (imiona i nazwiska), przesłani do szpitala
w mieście . . . .

Władze powiatowe administracji ogólnej pomimo wysłania chorego do szpitala obcego miasta powinny każdy taki przypadek choroby zakaźnej odnotować w swym tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów na choroby zakaźne.

Na podstawie otrzymanych danych, Ministerstwo skoryguje otrzymane wykazy i każdorazowo powiadomi Województwo o poczynionych poprawkach celem uzgodnienia wykazów wojewódzkich i powiatowych z wykazami Ministerstwa.

Ministerstwo Wyznań Religijnych
i Oświecenia Publicznego.
I WF 2214/32

Warszawa, dnia 20 maja 1932 r.

Okólnik Nr. 74.

W sprawie ochraniania młodzieży od szkodliwych następstw upałów.

Wobec zbliżającej się ciepłej pory i możliwości wystąpienia upałów, w celu zabezpieczenia dziatwy i młodzieży szkolnej od szkodliwych następstw zbyt wysokiej temperatury powietrza zarządzam, co następuje:

1) W porze ciepłej tam, gdzie otoczenie szkoły na to pozwala, a już bezwarunkowo po wsiach, lekcje w klasach odbywać się winny, jeśli nie przy otwartych oknach, to przynajmniej przy uchylonych nadświetlach (oberluftach).

2) W dni upalne programy wszelkich uroczystości, na których gromadzi się młodzież z całej szkoły w jednem pomieszczeniu, należy skracać, a same pomieszczenia, natłoczone młodzieżą, starannie i często przewietrzać.

3) T. zw. szkolne święta sportowe, święta wychowania fizycznego i przysposobienia wojskowego i związane z niemi pokazy i ćwiczenia cielesne należy organizować w ten sposób, by nie przetrzymywać zbyt długo młodzieży na otwartem powietrzu pod palącemi promieniami słońca w godzinach południowych.

4) W wyjątkowych przypadkach, przy ciepłocie, wynoszącej ponad 35° C, dyrekcje i kierownictwa szkół, zwłaszcza mieszczących się w budynkach i lokalach nieodpowiednich, mogą zezwalać na zakończanie zajęć szkolnych już o godzinie 11-ej przedpołudniem, zawiadamiając o tem, gdy chodzi o szkoły średnie — Kuratorja, gdy chodzi o szkoły powszechne — inspektoraty szkolne.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna nr. 10, z 21 maja 1932: K. Rożkowski: Nowe hasła i prądy w lecznictwie. — A. Pruszczyński: Nabłonkowce złośliwe jąder (Seminomata testium). — A. Wirszubski: Zagadnienie wstrząsu mózgu (commotio cerebri). — J. Frühaufowa: Zagadnienie dietetyki ze specjalnem uwzględnieniem diety jarzynowo-owocowej.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 5, za maj 1932: F. Hłasko: W sprawie porównawczego rozpoznania i leczenia zapaleń wyrostka robaczkowego u mężczyzn i kobiet.

Therapia nova, rok IV, nr. 4, za kwiecień 1932: A. Kiciński i E. Horwatt: Nadczynność tarczycy i jej leczenie. — E. M. Mystkowski: O gospodarce wapniowej ustroju. — A. Sabatowski: O stosowaniu wody krościeńskiej.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 5, za maj 1932: M. Grabowiecki: Studja anatomo-patologiczne nad guzowatym rozrostem wątroby u psów. — W. Herman: Uwagi nad hodowlą kun. — Z. Pajkusz: Trojaki u krowy. — F. Fried: O żywotności wągrów bydlęcych. — W. Leszko: Jednowągrowatość mięsa bydła rogatego. — E. Engel: Ocena mięsa dotkniętego cewami Mischera w świetle obowiązujących przepisów.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 21, z 26 maja 1932: L. Endelman: Najważniejsze choroby oczu wieku dziecięcego (dok.). — B. Grynkraut: Podstawy biologiczne leczenia guzów złośliwych promieniami Roentgena metodą dawek masywnych, nieintensywnych, typu radowego (dok.). — S. Frank: Z kazuistyki gastrologicznej. — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz w stanach chorobowych (Str. pgl.). — Z. Szymanowski: Rewokacja. — St. Żmigród: Pieczywo z dodatkiem środków leczniczych i innych związków chemicznych.

Wiadomości Kas chorych, rok III, zeszyt 7, z 1 kwietnia 1932: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych kas chorych. — Sprawy społeczne w Sejmie i Senacie. — Praca i Opieka społeczna. — Medycyna społeczna. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Bezrobocie. — Z życia kas chorych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.
Archives Bohêmes de Medicine.
Sbornik Lekařský.

Tom XXXIII. 1932. — Z. 4—5.

Jedlička, Baštecký: *Virilismus suprarenalis.* Kliniczny i patologiczno-anatomiczny obraz *virilismus suprarenalis* w przypadku złośliwego nowotworu kory nadnercza wyjaśnia zagadnienie genetycznego związku objawów *virilismus* i podobnych schorzeń oraz ich zależność od zmian w nadnerczu i gruczołach płciowych. W przypadkach *pseudohermaphrodismus* są zmiany w sferze płciowej równorzędne ze zmianami w nadnerczu. Przy *pubertas praecox* i *virilismus suprarenalis* dominują zmiany w korze nadnercza. W przypadkach *virilismus suprarenalis* zasadniczym procesem w ustroju są złośliwe nowotwory nadnercza. Tak pod względem struktury, jak i składu komórek jest to nowotwór o podłożu wrodzonem, który aż do okresu pokwitania nie wykazuje w ustroju dążności do progresji. Dopiero wówczas zaczyna bujać w złośliwy blastom i występują objawy wywołane bądź działaniem miejscowem, bądź morfogenetycznem. Zmiany w nadnerczu przeważają nad zmianami w sferze genitalnej oraz w pozostałym układzie wewnętrznego wydzielania. Anatomiczne zmiany zanikowe w jajniku, trąbce, gruczole piersiowym należy uważać za bezpośrednie następstwo zmian w korze nadnercza, zmiany w przysadce mózgowej za następstwo zmian w jajniku.

A. F. Richter: *O konjugacji (Sur la conjugaison).*

Přibský, Andres: *Przebieg krzywej cholesteryny wolnej i wiązanej po zastrzyku pobudzającym. (La courbe de la cholesterine libre et occupée aprés l'injection provocatrice).* Po zastrzyku silnie działającym poziom cholesteryny we krwi i lipoidów spada a odczyn ustroju jest bardzo znaczny, po zastrzyku słabiej działającym wzrasta ilość cholesteryny i lipoidów we krwi, odczyn ciepłoty jest nieznaczny. Autorzy badali stosunki w 27 przypadkach (21 chorób kobiecych, 6 wewnętrznych). Obok wpływu obcego białka na poziom cholesteryny badali również działanie adrenaliny i atropiny na przebieg krzywej cholesteryny wolnej i wiązanej. Krzywa wolnej i wiązanej cholesteryny po zastrzyku obcego białka (Yatren-kazeiny) była dodatnia, po zastrzyku ilość cholesteryny tak wolnej, jak i wiązanej wzrosła; tylko w jednym przypadku przebieg krzywej cholesterynowej był ujemny. Po zastrzyku adrenaliny zauważyli w większości przypadków hipercholesterynemię również i po atropinie. Pomiędzy odczynem ciepłoty a przebiegiem krzywej i wolnej i wiązanej cholesteryny niema żadnego związku. Zastrzyk białka miał również wpływ na polepszenie estryfikacji cholesteryny.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Americ. Journal of Obstetrics and Gynecology.
Vol. XXII. Nr. 2.

J. Hoffman (Philadelphia, Pa): *Wpływ przeszczepienia przedniego płata przysadki na starcze jajniki myszek.* Autor przeprowadził szereg doświadczeń na myszkach i przekonał się, że jajniki starej, płciowo zdegenerowanej myszy mogą służyć jako dowód wpływu wszczepionego płata przedniego. Może on bowiem nietylko przyśpieszyć czynniki jajników u młodej płciowo jeszcze niedojrzałej myszki, ale także odnowić czynność wygasłą jajników u myszy starej po przekwitaniu.

B. M. Auspach-J. Hoffman (Philadephia, Pa): *Przebicie macicy przez nabłoniak kosmówkowy i krwotok do jamy brzusznej.* Opis przypadku dotyczący pierwiastki 21 letniej, która bezpośrednio po wyjściu zamąż zaszła w ciążę. W 6 m. c. wystąpiło poronienie, poczem z przerwami krwawiła jeszcze w ciągu 2 miesięcy. Krwawienie nie było zbyt obfite, chora przeto nie zasięgała lekarskiej porady. W $2^1/_2$ miesięcy po poronieniu wystąpiły nagle silne bóle dołem brzucha, połączone z wymiotami i częściową utratą przytomności. Oprócz afazji stwierdzono też hemiplegję prawostronną. Bardzo szybkie, słabo napięte tętno, zapady, gwałtowne bóle z objawami otrzewnowemi i bladością nasunęły podejrzenie krwotoku wewnętrznego. Laparotomja potwierdziła rozpoznanie i wykazała przebicie macicy z krwawieniem do jamy brzusznej. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy i przekonano się, że przyczyną przebicia ściany macicy był nabłoniak kosmówkowy. Natomiast badanie oftalmologiczne i neurologiczne wykazało, że przyczyną afazji i hemiplegji jest uszkodzenie lewej półkuli mózgowej, niewiadomo jednak, czy skutkiem skrwawienia się chorej, czy też skutkiem ogniska przerzutowego. Prześwietlenie promieniami Roentgena płuc wykazało zmiany gruźlicze nieczynne. Przypadek skończył się wyzdrowieniem.

W dalszym ciągu autorzy przytaczają 7 podobnych przypadków z piśmiennictwa i zwracają uwagę na objawy, które mogą prowadzić do omyłki rozpoznawczej, gdyż są identyczne z pękniętą ciążą zewnątrzmaciczną. Jedynie krwioplucie, które cierpieniu towarzyszy, a nawet niekiedy je wyprzedza może przyczynić się do ustalenia rozpoznania. Pożyteczną w tej mierze może też być próba Aschheima-Zondeka.

E. H. Dennen (New York): *Nowe kleszcze położnicze.* Opis przyrządu z rycinami.

W. Kerth Burwell (Vancouver B. C.): *Wyniki przetaczania krwi u 500 chorych.* Omówiwszy szczegółowo historję tego zabiegu i zestawiwszy odpowiednie przypadki w kilka tablic porównawczych, autor doszedł do przekonania, że przetaczanie krwi jest zabiegiem pewnym, który jednak dopiero w ostatnich latach znalazł zasłużone uznanie. Można je bowiem powtarzać nawet kilkakrotnie w razie potrzeby, oczywiście zawsze z zachowaniem koniecznych ostrożności i to zarówno w czasie samego przetaczania jak i później. W 1% przypadków wystąpiło zapalenie żył zakrzepowe, niema jednak pewności czy i o ile sam zabieg odegrał pewną rolę. Natomiast jedynego wypadku śmierci można było napewno uniknąć, gdyby operator zważając na groźne objawy, przerwał był natychmiast dalsze przetaczanie krwi.

R. T. Frank (New York N. Y.): *Przypadek mocznicy spowodowanej całkowitem wypadnięciem macicy.* Opisany przypadek dotyczy 64 letniej staruszki, która zgłosiła się do szpitala celem poddania się operacji zdjęcia zaćmy z lewego oka. Badanie wykazało ponadto: silną miażdżycę naczyń, zupełne wypadnięcie macicy z mechanicznie wywołanem owrzodzeniem szyi, żylaki lewej nogi. Po operacji zaćmy wystąpiły uporczywe wymioty, następnie mocznica i 10-go dnia po operacji chora zmarła. Obdukcja wykazała obustronne roponercze i silne rozszerzenie obu moczowodów od nerki do miejsca krzyżowania się z tętnicami macicy. Poniżej moczowody były prawidłowe. Nie ulegało przeto wątpliwości, że wypadanie macicy było przyczyną wodo- i roponercza z następową mocznicą i zejściem śmiertelnem.

A. J. Fleischer (New York, N. Y.): *Zatrucie pochodzenia tarczycowego jako powikłanie ciąży.* Opis przypadku chorej, która od dzieciństwa cierpiała na zaburzenia czynności gruczołu tarczycowego, które to jednak zaburzenia występowały w stosunkowo łagodnej formie i dopiero w czasie drugiej ciąży wystąpiły bardziej groźnie. Oprócz wytrzeszczu gałek ocznych, dodatnich objawów Moebiusa i Graeffego stwierdzono znaczne powiększenie gruczołu tarczycowego, połączone ze znaczną nerwowością. Skurczowy szmer nad końcem serca, bez objawów rozstrzeni. Tętno 160/min. Ciśnienie krwi 130/70 i 140/80. Tętna płodu nie można było wysłuchać, wielkość macicy odpowiadała VII. m. c. Niedługo później wystąpiła tachykardja, duszność i sinica, skutkiem czego wykonano cięcie cesarskie brzuszne i następową sterylizację. Kilka dni po operacji, pomimo dożylnych wstrzykiwań cukru utrzymywał się ciężki stan, następnie jednak groźne objawy poczęły ustępować i chora wyzdrowiała. Autor przytacza podobne wypadki z piśmiennictwa i zwraca uwagę na konieczność interwencji w podobnych przypadkach nawet w porodach prawidłowych.

J. V. Ricci (New York, City): *Różniczkowe rozpoznanie ostrego zapalenia trąbki i zapalenia wyrostka robaczkowego.* Autor analizuje objawy podane jako rozpoznawcze przez poszczególnych autorów i zwraca uwagę na to, że żaden z nich nie uwzględnił należycie przebiegu i występowania miesiączki przed i w czasie zachorowania. Zdaniem zaś autora u kobiet miesiączkujących zwracanie bacznej uwagi na przebieg miesiączki może posłużyć jako środek rozpoznawczy, gdyż w przypadkach zapalenia trąbki miesiączki ulegają bardzo znacznym zmianom.

M. O. Magid (New York, N. Y.): *Położenie macicy oparte na badaniach stosunku kręgosłupa do miednicy.* Autor zestawia wyniki pomiarów stosunku kręgosłupa do miednicy i analizuje następnie przebieg porodów badanych kobiet. Pokazało się, że pomiary takie mają swe uzasadnienie, gdyż łącznie z wymiarami położniczemi mogą służyć do oceny i rokowania porodu. Cały szereg rycin, rysunków i tablic objaśnia samą metodę i wyniki.

G. Gellhorn (St. Louis, Mo.): *Diatermja miednicy.* Autor stosował nie przednio-tylne lecz boczne nagrzewanie chorych i otrzymał bardzo dobre wyniki w licznych ostrych i przewlekłych sprawach zapalnych w miednicy małej. Załączone ryciny.

Fr. Taussig (St. Louis, Mo.): *Położenie miednicowe.* Materjał autora obejmuje 225 porodów w położeniu miednicowem na 6.689 porodów w położeniu główkowem. Czyni to 3.3%. Były to przypadki ze ścieśnioną miednicą, z grubą niepodatną szyją (u starszych pierwiastek), z przodującem łożyskiem, ciążą mnogą, wodogłowiem płodu, wielowodziem i zwiotczałemi powłokami brzusznemi. Ze względu na kształt macicy spostrzegano mięśniaki macicy i *uterus arcuatus.* W kilku przypadkach rozpoznanie umożliwiło dopiero zdjęcie rentgenowskie. Analizując zestawione przypadki zwraca autor uwagę na stosunkowo dużą śmiertelność płodów, wynoszącą 8—12%. Przyczyniły się do tego takie powikłania, jak wypadnięcie pępowiny, przedwczesne odklejenie się łożyska i łożysko przodujące. Także zbyt długie wyczekiwanie na stosowną chwilę do interwencji przyczyniło się również do zwiększenia śmiertelności płodów. Dlatego też autor sądzi, że należy zerwać z zasadą zbyt długiego wyczekiwania w drugim okresie lub ograniczania się jedynie do pomocy ręcznej. Lepsze bowiem wyniki można otrzymać wykonywując już w ciąży obrót na główkę (między 30—40 m. c.) bądź też w czasie porodu w drugim okresie wydobywając płód, o ile oczywiście pozwalają na to warunki, przedewszystkiem zaś należyte rozwarcie szyi. Dobre usługi oddawać ma również operacja kleszczowa na główce następującej, a nawet cięcie cesarskie u starszych pierwiastek z niepodatnością szyi.

D. Feiner (New York): *Łożysko przyrośnięte. (Placenta accreta).* Łożysko przyrośnięte jest rzadkiem powikłaniem, którego nie należy mieszać z łożyskiem nie odklejającem się prawidłowo. Różnica jest bowiem zasadnicza, gdyż w pierwszym przypadku występują zmiany zanikowe w *endometrium* w drugim przypadku zachodzi jedynie zaburzenie w czynności mięśni. W przypadkach przyrośniętego łożyska nieodklejanie się tegoż nie jest połączone z krwawieniem i może być stwierdzone zapomocą badania we wnętrzu macicy. Ręczne usunięcie łożyska przyrośniętego jest niemożliwe, a próby prowadzą do krwotoku, przebicia macicy i zakażenia. Jedynie słusznem postępowaniem jest szybkie wycięcie macicy.

M. Leff (New York, N. Y.): *Stężenie pośmiertne płodu jako przeszkoda porodowa.* Opis przypadku 32 letniej wieloródki, która poprzednio rodziła w położeniu miednicowem. Obecnie zgłosiła się w 2-gim okresie porodowym, (główką ustaloną, szyja zupełnie rozwarta, pęcherz pęknięty). Ponieważ tętno płodu pogarszało się, a poród nie postępował, założono kleszcze. W czasie trakcji wystąpił krwotok, przypuszczalnie z odklejonego przedwcześnie łożyska. Zdjęto więc kleszcze i wykonano obrót na nóżkę z dużemi trudnościami. Mimo pociągania poród nie postępował, drugiej nóżki zaś wydobyć nie udało się, gdyż nie można było jej zgiąć. Ponieważ tętna płodu już nie było, wykonano z wielką trudnością wypatroszenie płodu. Okazało się, że przeszkodą porodową było stężenie pośmiertne płodu.

K. Wiślański (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 19 grudnia 1931.
Przewodniczący: prezes Kol. Rożkowski.

1. Kol. Szaniawski i Kol. Halemanowa przedstawili spostrzegany w szpitalu przypadek *atrepsji* (według nomenklatury Parrota), lub *dekompozycji* (według Finkelsteina), leczony z dobrym wynikiem t. zw. dietą jabłkową; przypadek ten szczegółowo omawia Kol. Szaniawski.

Dziewczynka 14-miesięczna, wyznania mojżeszowego, karmiona piersią do 8 miesięcy; do 9 m. życia rozwijała się normalnie; w 10-m miesiącu dostała biegunki i zaczęła chudnąć. W połowie sierpnia r. b. przybyła do szpitala w stanie wybitnego wyniszczenia o suchych odwodnionych powłokach skórnych, ziemistej cerze, starczym wyglądzie, przypominającym typowe rysunki atreptycznych niemowląt. W chwili przybycia do szpitala waga 4,500 (zamiast 9,850), długość ciała 72 cm (zamiast 74). *Stomatitis ulcerosa, intertrigo et ulcerosa reg. perinei, bronchitis diffusa, status subfebrilis.* Stolce 10—15 na dobę — śluzowe; wymioty 1—2 razy na dobę; ślady białka w moczu; Nylander słabo redukuje; Wa we krwi ujemny; Pirquet ujemny. Hemoglobiny 30%; czerwonych ciałek 3,120.000, białych — 6.400; wskaźnik barwny 0,51.

Prelegent pokazuje wykresy krzywych wagi, ciepłoty, stolców, diety i zabiegów leczniczych, stosowanych u chorej za cały czas pobytu jej w szpitalu.

Wszystkie sposoby leczenia dietetycznego ciężkich dystrofij, jak maślanka czysta, potem z dodatkiem węglowodanów, przejście na mleko białkowe i t. d. wraz z wlewaniem roztworu Ringera podskórnie i glukozy domięśniowo, insulina dawały tylko czasowe i częściowe polepszenie: zmniejszała się ilość stolców do 4—5 dziennie, ale waga dziecka powolnie spadała i doszła do 4.100; w międzyczasie dziecko przebyło ponadto ropowicę obu ud z ciepłotą do 40°; ilość stolców i jakość ich znowu uległy znacznemu pogorszeniu.

Zastosowano wówczas dietę jabłkową: 300—400 g jabłek surowych przetartych (na dobę) z dodatkiem czystej maślanki do picia. Po kilkudniowem stosowaniu tej diety stolce poprawiły się, ilość ich zmniejszyła się do 4-ch na dobę. Zaczęto dodawać przetarte jarzyny, twaróg, zupkę Marfana, nakoniec zasmażkę Moro. Waga zaczęła iść stale w górę od dnia 3. X. i obecnie dziewczynka waży już 6.700 (norma 10.950), długość ciała 74 cm (norma 78 cm); utrzymuje się jeszcze stan podgorączkowy wskutek rozlanego nieżytu oskrzeli; stolce sformowane, bez śluzu, 1—2 na dobę. Hemoglobiny 58%; czerwonych ciałek krwi 4,800.000; białych — 7.200; wskaźnik barwny 0,75. Dziewczynka już sama siedzi, pozbyła się dawnego atreptycznego, starczego wyglądu.

Dieta jabłkowa opisana już w 1913 r. przez Heislera z Königsfeldu, rozpowszechniła się w leczeniu przewlekłych zaburzeń jelitowych u dzieci dzięki pracom Moro i Fanconiego. Z polskich pedjatrów dietę jabłkową z dobrym wynikiem stosowała u niemowląt kol. Kaulbersz-Marynowska. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Dykierowa przypomina, że w czasie wojny silnie panowała biegunka i czerwonka u żołnierzy właśnie w czasie spożywania dużych ilości owoców, należy więc przypuszczać, że dieta jabłkowa może być skuteczną tylko w tych biegunkach, które powstają na innem podłożu, t. j. ma prawdopodobnie znaczenie zmiana flory bakteryjnej jelit.

Kol. Konar zaleca w uporczywych zaburzeniach jelitowych badanie flory bakteryjnej jelit i sądzi również, że skuteczność diety jabłkowej należy tłumaczyć zmianą podłoża bakteryjnego.

Kol. Sobol, będąc chory na biegunkę krwawą, próbował stosować dietę ogórkowo-pomidorową, lecz kuracja ta sprawę jeszcze pogorszyła.

Kol. Borkowski w lipcu r. b. stosował z wynikiem b. dobrym dietę jabłkową u 3-letniego chłopca. Miał on od 2 tygodni kilkanaście stolców śluzowych na dobę, pomimo ścisłej diety i zwykłego w tych przypadkach leczenia przetworami bizmutu, taniny i t. p. Po zastosowaniu diety jabłkowej w postaci przetartych jabłek surowych, wówczas nawet jeszcze nie zupełnie dojrzałych (lipiec), sprawa w ciągu paru dni skończyła się pomyślnie.

Kol. Frenkenberg jest zdania, że w przypadku Kol. Szaniawskiego na początku było przekarmianie węglowodanami i że właściwie poprawa zaczęła się już z chwilą przejścia na dietę jabłkową.

2. Kol. Szwedowski wygłosił odczyt: *„Rola sanatorjów w walce z gruźlicą“*. W zwalczaniu gruźlicy Sanatorjom przypada jedno z najważniejszych miejsc. Twórcą leczenia sanatoryjnego był Herman Brehmer, otworzył on w Görbersdorfie na Śląsku pierwsze sanatorjum dla leczenia gruźlicy. On też pierwszy wystąpił z twierdzeniem, że gruźlica jest uleczalną, o ile chory będzie umieszczony w górach w pewnych strefach wolnych, jego zdaniem, od gruźlicy i będzie dobrze odżywiany (dużo nabiału i tłuszczu); prócz tego zalecał on trenowanie małego serca gruźlików, posługując się terenem i wodolecznictwem. Asystent jego Dettweiler zamiast leczenia terenowego wprowadza leczenie oszczędzające t. j. werandowanie. Wobec dobrych wyników osiągniętych przez Brehmera i Dettweilera powstaje wkrótce cały szereg podobnych sanatorjów górskich, niestety b. drogich i dostępnych tylko dla ludzi bogatych. Istniejące już wówczas ubezpieczenia społeczne w Niemczech, oczekując od wczesnego leczenia sanatoryjnego gruźlicy znacznego zmniejszenia swych wydatków na zasiłki i leczenie gruźlików, zaczynają w r. 1895 budowę sanatorjów na olbrzymią skalę. W latach 1898—1902 powstają sanatorja ludowe we Francji i Austrji. W sanatorjach widziano jedyny sposób uwolnienia ludzkości od gruźlicy. Wysyłano tam t. zw. początkowe okresy gruźlicy, chorych ze stanami podgorączkowemi, bladych i osłabionych i otrzymywano, rzecz oczywista, wyniki świetne, gdyż wobec niedostateczności ówczesnych metod rozpoznawczych przynajmniej 50% tych chorych nie było wcale gruźlikami. Nie przyjmowano natomiast do sanatorjów chorych z dalej posuniętemi zmianami i chorych prątkujących. Znaczny spadek śmiertelności z gruźlicy, spostrzegany w tym czasie w Europie zachodniej, skwapliwie przypisywano powstaniu licznych sanatorjów, w rzeczywistości zależał on jednak od znacznej poprawy ogólnych warunków życiowych i higjenicznych.

Chirurgiczne metody leczenia gruźlicy płuc, oraz doświadczenia z czasów ostatniej wojny, kiedy do sanatorjów skierowywano gruźlików z bardzo dużemi zmianami, wykazały, że dłuższe leczenie klimatyczne i chirurgiczne daje możność uratowania wielu przypadków nawet dalej posuniętej gruźlicy. Spostrzeżenia powyższe, świetny rozwój diagnostyki rentgenologicznej (stwierdzenie t. zw. nacieków wczesnych), postępy leczenia chirurgicznego spowodowały powstanie nowego typu sanatorjów, a raczej zakładów dla ciężko chorych gruźlików. Jednak i teraz jeszcze nie przyjmowano do tych zakładów wypadków gruźlicy beznadziejnej, nie rokującej poprawy, co z punktu widzenia profilaktyki uważać należy za nieracjonalne. Powstaje więc nowy typ zakładów dla leczenia gruźlicy: sanatorjum-szpital. Zadaniem jego jest przyjmowanie chorych na gruźlicę we wszelkich okresach, leczenie nowoczesnemi metodami chorych rokujących poprawę i izolacja nieuleczalnych.

Do rozwiązania powstaje jeszcze jeden bodaj najtrudniejszy problem jak postąpić z gruźlikami prątkującymi, lecz mimo to zdolnymi do pracy. Najlepsze dotychczas rozwiązanie znalazł Jonese Varrier z Cambridge w Anglji. Stworzył on w miasteczku Papvorth kolonję dla gruźlików-chroników, zdolnych do pracy. Kolonja składa się ze szpitala gruźliczego, z oddziału wdrażającego chorych do odpowiedniej dla nich pracy i z osiedla przeznaczonego na stały pobyt dla gruźlików wdrożonych już do pracy. Rzecz oczywista, że takie rozwiązanie sprawy wymaga ogromnych kosztów i w obecnem położeniu gospodarczem świata urzeczywistnić się nie da.

Jak widzimy pierwotne sanatorjum górskie zupełnie zmieniło swój charakter; nie jest ono dziś cudownym środkiem dla zupełnego wytępienia gruźlicy, a tylko jednym z bardzo ważnych czynników ogólnego frontu przeciwgruźliczego. (Streszczenie własne).

Dyskusja: Kol. Frenkenberg zapytuje, jakie są widoki urzeczywistnienia tego planu walki z gruźlicą w Polsce.

Kol. Bram mówi o osiedlach dla gruźlików w Szwecji. Wobec niemożności rozwinięcia u nas w pełni programu racjonalnej walki z gruźlicą w bliskiej przyszłości, uważa za wskazane zdolnych do pracy gruźlików skierowywać do pracy mniej szkodliwej dla nich, np. z fabryk bawełnianych do pracy na powietrzu (ogrodnictwo, cegielnie i t. p.).

Kol. Rożkowski stwierdza, że w Polsce wszystko rozbija się o brak środków. Obecny system walki z gruźlicą, ograniczający się do tworzenia poradni, nie prowadzi do celu. Poradnie przeciwgruźlicze są bezsilne, gdy brak dalszych ogniw łańcucha, — domów izolacyjnych, szpitali gruźliczych i t. d. Zresztą walka z gruźlicą jeszcze nie wykrystalizowała się ostatecznie. Nie jest wyłączone, że może zmienić swój kierunek w związku z ostatniemi badaniami nad zarazkiem przesączalnym.

Kol. Sobol przypomina, że przy kierowaniu gruźlików do sanatorjów górskich należy zwracać baczną uwagę na stan ich serca.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21-go października 1931 r.

1. Kol. Trawiński: *Zabiegi paljatywne w raku odbytnicy z pokazem 2-ch chorych.* Tak się składa, że rak odbytnicy trafia do moich rąk zbyt późno, w okresie gdy zmiany miejscowe są już daleko posunięte i przypadek nie nadaje się do operacji. Tak było w obu pokazywanych przypadkach.

Po raz pierwszy dane mi było zobaczyć je w stanie opłakanym. Tak jeden jak i drugi już tylko leżeli z wielkiego osłabienia i wychudzenia. Zrobienie paru kroków połączone było z wielkim wysiłkiem. Najbardziej cierpieli z powodu utrudnionego oddawania stolców, a nawet gazów. To też w obu przypadkach zwykłe objawy przewlekłej niedrożności jelit maskowały zmiany miejscowe.

W odbytnicy u obu znalazłem duże i nader swoiste guzy nowotworowe, co do natury których nie mogło być żadnych wątpliwości. Konieczność założenia odbytu sztucznego była pilną. Podczas operacji przedewszystkiem dokładnie zbadałem wnętrze miednicy małej i brzucha, by ocenić przypadki pod względem zajęcia nowotworowego gruczołów. Gdyby z tej strony warunki układały się pomyślnie, rezerwowałem sobie ewentualność zabiegu doszczętnego po pewnym czasie, gdyż jak wiadomo założenie odbytu sztucznego odkaża okolicę guza, staje się on o wiele mniejszym, przesuwalnym, a w pewnych przypadkach nawet nadającym się do operacji doszczętnej.

Niestety w obu moich przypadkach, które oto mam zaszczyt pokazać, musiałem ograniczyć się tylko do założenia odbytu sztucznego, gdyż okazało się, że gruczoły chłonne tak w miednicy małej, jak i wzdłuż tętnicy głównej, zajęte były b. wyraźnie.

W obu przypadkach przebieg pooperacyjny był pomyślny, a teraz widzicie państwo tych ludzi po paru miesiącach od operacji. Noszą oni obaj odbyt sztuczny z lewej strony brzucha; mają przystosowane zbiorniki na kał i tak już nauczyli się koło nich chodzić, że niema ani przykrej woni, ani zabrudzenia. A co ważniejsze nastąpiła doskonała poprawa w stanie ogólnych tych chorych. Jak państwo widzą, wyglądają oni zupełnie zdrowo. Każdy przybył (16 i 10 kilo) i nabrał sił. Pierwszy liczący sobie lat 67 powrócił do swych zajęć, drugi w wieku lat 52 też mógłby to zrobić, niestety jest bezrobotny.

A świeżo dokonana kontrola miejscowa wskazuje na wolne, ale niewątpliwe szerzenie się sprawy zasadniczej.

Oczywiście rokowanie nadal pozostaje złe i pogorszenie rychło się rozpocznie.

2. Kol. Ingster demonstruje przypadek z podejrzeniem *guza szyszynki.* Chora, lat 6, przed rokiem zaczęła narzekać na bóle głowy, oraz zaburzenia wzrokowe, przejściowo także słuchowe. Były przytem wymioty i zawroty głowy. Przed 4 miesiącami sprawa pogorszyła się tak dalece, że chora prawie zupełnie oślepła. Dostała przytem drgania gałek ocznych i silnych bólów głowy.

Stan obecny dnia 21. X. 1931 r.

Budowa średnia, wzrost odpowiada wielkości, ale uderza uwłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym oraz dość daleko posunięty rozwój piersi. Budowa kończyn, a zwłaszcza palców wykazuje proporcje prawidłowe.

Ze strony narządów wewnętrznych brak odchyleń od normy. Węch normalny, oczopląs o wychyleniach miernych, nietypowy, może pionowo-obrotowy, przy patrzeniu w dół trochę wyraźniejszy. Wzrok: Widzi tylko poruszające się palce i ma poczucie światła dobre. Ale zliczyć palców nie potrafi. Tarcze nerwu wzrokowego zanikłe obustronnie, reakcja źrenic osłabiona na światło, zniesiona na przystosowanie, rozmiary źrenic obustronnie równe. Porażeń ze strony mięśni ocznych brak. Ze strony nerwu trójdzielnego, twarzowego, słuchowego i innych czaszkowych nerwów brak zanotowania godnych zmian. Chód, siła mięśni, odruchy ścięgniste i skórne, funkcje pęcherza i odbytnicy bez zmian. Czucie powierzchniowe i głębokie bez zmian. Reakcja Wassermanna krwi ujemna.

Objawy powyższe tłumaczy Kol. I. jako podejrzane o guza szyszynki z tego względu, że 1) zachodzi tu *pubertas praecox*, 2) były przejściowe objawy słuchowe, 3) niema tu, oprócz zaniku tarcz wzrokowych, żadnych charakterystycznych dla guza przysadki zmian w proporcji członków lub zmian przemiany materji. Zanik nerwów wzrokowych pochodziłby tu raczej od wzmożonego przedtem ciśnienia wśródczaszkowego niż od bezpośredniego ucisku na skrzyżowanie *(chiasma)* nerwów wzrokowych.

W dyskusji zabiera głos Kol. Puterman, przypominając, że przedwczesne dojrzewanie płciowe zdarza się również przy guzach nadnercza.

Kol. Kotarski zastanawia się nad tem, jakiego rodzaju byłby ten guz, zwraca przytem uwagę, że przyjęcie guza nadnercza nie tłumaczyłoby nam w naszym przypadku objawów ze strony nerwów wzrokowych.

Kol. Trawiński zwraca uwagę na brak objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego w stanie obecnym.

Kol. Sokołowski uważa, że właściwie objawy, które tu widzimy są tak charakterystyczne dla objawów guza przysadki, że niema potrzeby uciekania się do przyjęcia guza z innem umiejscowieniem.

Kol. Ingster odpowiada, że koncepcja guza nadnercza odpada wobec objawów wzrokowych i mózgowych wogóle. Co do jakości guza, wchodzą tu w rachubę najczęściej torbiele, wychodzące z szyszynki, rzadziej może być potworniak *(teratoma)*, kilak i inne. Co do wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, nie musi ono być stałe. Zależy ono nietylko od wielkości guza, ale tak samo od objawów wtórnych, towarzyszących guzom, jak chwilowo powstające przekrwienia bierne w obrębie guza, wodogłowie i t. d. Co do uwagi Kol. Sokołowskiego replikuje Kol. Ingster, że rzeczywiście przy każdym zaniku nerwów wzrokowych z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego należy myśleć o guzie w obrębie przysadki, ale w naszym przypadku przemawia przeciw tej koncepcji: 1) brak niedowidzenia połowiczego *(hemianopsia)* — która zresztą nie musi być, 2) wiek chorej — guzy przysadki zwykle powstają u ludzi w sile wieku, 3) brak zaburzeń wzrostu, jak akromegalja, i zaburzeń przemiany materji, jak otyłość i inne, a przedewszystkiem 4) przedwczesne dojrzewanie płciowe. Wiemy, że przy hipofunkcji przysadki dochodzi zwykle do infantylizmu, a więc do zahamowania rozwoju płciowego. Nawet przy akromegalji, która jest wyrazem hiperfunkcji przysadki, mamy raczej, przynajmniej u dorosłych, hipofunkcję narządów płciowych (streszczenie własne).

Kol. Ingster demonstruje przypadek stwardnienia wieloogniskowego mózgu.

3. Kol. Puterman przedstawia przypadki: *„Rodzinna neurogenna myopatja“*. Pokaz rodziny z ojca i 2 synów, dotkniętej zboczeniami ze strony układu mięśniowego w postaci zaników mięśni kończyn w częściach dystalnych.

Początkowy okres zaniku ujawnia się już u 12-letniego synka w postaci zwiększonego sklepienia stopy *(pes excavatus);* u syna starszego 18-letniego spostrzegać się daje dalszy okres zaników w postaci wydrążonej stopy szponistej, u ojca zaś 43-letniego mamy już do czynienia z daleko posuniętemi zanikami w częściach dystalnych wszystkich kończyn o rozwoju początkowym zaników w stopach i powolnem szerzeniu się sprawy zanikowej na ręce, mięśnie strzałkowe, piszczelowe, w końcu na przedramienne.

Prelegent omawia genezę 4 postaci postępującej zanikowej myopatji: neurogennej, myelogennej, myogennej i postaci mieszanej, myo-myelogennej, objaśniając szczegóły różniczkowej semiotyki na odnośnej, przezeń ułożonej tablicy. Poza tem omawia diagnostykę różniczkową pomiędzy atrofją neurogenną, a zboczeniami mięśniowemi innego pochodzenia jak: *poliomyelitis anterior, polyneuritis, lues, sclerosis lateralis amyotrophica.*

Wziąwszy pod uwagę wiek młodzieńczy początkowych okresów choroby, powolny jej rozwój, obecność cech degeneracyjnych dziedziczno-rodzinnych, symetryczność umiejscowienia sprawy początkowo na stopach, brak jednoczesnej pseudohipertrofji w mięśniach zajętych, utrudnienie ruchów, wiotkość muskulatury, obniżenie względnie brak pobudliwości mechanicznej i elektrycznej w odnośnych mięśniach, zaburzenia czuciowe szczególnie na obwodzie, brak odruchów ścięgnistych, słabość odruchu podeszwowego i skórnego, dobrotliwość sprawy, prelegent rozpoznaje: *atrophiam musculorum progressivam neuralem, seu neuroticam, s. neurogeneticam* (postać strzałkowo-przedramienną typu Charcot-Tooth-Marie'go).

W dalszym ciągu prelegent wzmiankuje o przypuszczalnej patogenezie i momentach etjologicznych, o przebiegu, rokowaniu i leczeniu.

Na zakończenie celem uwydatnienia semiotyki różniczkowej prelegent objaśnia rozmaite postacie postępującej myopatji na obrazach projekcyjnych. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad przedstawionemi pokazami zabierali głos Kol. Kotarski, Trawiński, Wołkowicz, Welfe, Sokołowski, Suchodolski, poruszając sprawę ewentualnych zabiegów chirurgicznych przy *myopathia neurogenes,* oraz naświetlań rentgenowskich przy rakach odbytnicy nie nadających się do operacji.

Kol. Nasiłowski referuje o IV. Zjeździe pedjatrycznym we Lwowie, podając streszczenie ważniejszych referatów Zjazdu.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego łącznie z Radą Wydziału Lek. Uniw. Warsz. odbyło się we wtorek dn. 31 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1) Regaud — Dyrektor Instytutu Radowego Uniwer. Paryskiego. „Développement et perspectives des techniques actuelless de la curiethérapie pour le traitement des tumeurs malignes". Po odczycie odbyło się Nadzwyczajne Walne Zebranie z następującym porządkiem obrad: 1) Sprawa zapisu ś. p. Dra med. Jana Sędziaka. 2) Sprawa funduszu stypendjalnego im. ś. p. Prof. Dra med. Br. Sawickiego. 3) Wybór p. Marji Skłodowskiej-Curie na członka honorowego Tow. 4) Wybór Sekretarza Stałego.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w piątek dn. 27 maja r. b. o godz. 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego, Zgoda 8. 1) Demonstracją chorych. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3 Sprawa Zjazdu Polskiego Towarzystwa Laryngologicznego w Warszawie oraz Zjazdu międzynarodowego w Madrycie. 4) Wolne wnioski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 1. czerwca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski). 2) Demonstracje z Oddziału I. A. chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza. (Ordynator: Prof. Dr. T. Tempka). 3) Kol. Chłopicki: „O halucynacjach".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIX. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 3 czerwca b. r. o godz. 18. w sali wykład. Kliniki chirurg. U. J. K. przy ul. Pijarów 4. 1) Kol. Falkiewiczowa: Pokaz przyp. apraksji. 2) Kol. Hilarowicz i Michałowski: Próba leczenia operac. stanu hypotyreotycznego w przypadku kretynizmu. 3) Kol. Hilarowicz: Przypadki z zakresu chirurgji: a) odbytnicy, b) dróg żółciowych, c) żołądka, d) kiszki grubej, e) ropnia podprzeponowego. 4) Kol. Czernecka: a) Rzadki przypadek złamania podudzia, b) Strumitis. 5) Kol. Szymonowicz: a) Mięsaki kości, b) Rzadki guz zaotrzewnowy. 6) Kol. Michałowski: Przypadki thrombangitis obliterans leczone wyciągiem z mięśni. 7) Kol. Serafin: Kilka uwag o unaczynieniu i topografji żołądka (pokaz preparatów).

Poznań.

W sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej U. P. (ul. Długa 1) odbyło się VIII. Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Tow. Chirurgów Zach. Polski, w piątek, dnia 27 maja 1932 r. o godz. 20.15, z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. Jurasz: Postępy w metodzie znieczulania rdzeniowego. 4) Prof. Dr. Jurasz: Sprawozdanie z IX. Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Madrycie w dniach 15—18 marca 1932.

Ze świata.

Lekarska podróż do Ameryki. Komitet kongresów i podróży naukowych „Świata lekarskiego" (L'univers médical), który funkcjonuje pod honorowem przewodnictwem prof. V. Balthazard'a, dziekana wydziału lekarskiego Uniw. Paryskiego, urządza drugą podróż do Kanady i Stanów Zjednoczonych. Podróż ta obejmować będzie bardzo zajmującą część turystyczną przez Kanadę i Stany Zjednoczone i część naukową: podróżujący odwiedzą główne szpitale, wydziały i t. d., w których lekarze przyjęci zostaną przez amerykańskie władze lekarskie: dziekanów wydziałów Uniwersytetów Washingtonu, Filadelfji, New-Yorku i t. d. W końcu swej podróży, lekarze będą mogli uczestniczyć w „Dniach Lekarskich" 1932 r., które w tym roku odbędą się w Otawie (Kanada). Plan podróży jest następujący: Odjazd z Paryża dnia 17 sierpnia. Powrót do Paryża dnia 18 września. Cherbourg—Quebec — Montreal — Toronto — jezioro Ontario — Wodospady Niagara — Chicago-Washington — Filadelfja — New-York, — Montreal — Cherbourg. Cena podróży od chwili odjazdu z Paryża do powrotu do Paryża, zawierająca bilet w jedną i w drugą stronę, pierwszą klasą, wikt, pobyt, wycieczki, napiwki, przejazdy podane w programie wynosi 16.650 franków (z biletem zaś w klasie t. zw. „turystycznej" cena podróży wynosi 12.950 franków). Wszelkie informacje i broszury nadsyła się bezpłatnie interesantom, zwracającym się do „Dyrekcji Technicznej Podróży i Kongresów Świata Lekarskiego" (Direction Technique des voyages et congrès de l'Univers médical) 33, avenue de l'Opera — Paryż telefon: Opera 01-80.

Związek wycieczkowy lekarzy niemieckich w Czechosłowacji organizuje w czasie od 22 czerwca do 4 lipca r. b. wycieczkę dla lekarzy i ich rodzin do krajów północnych. Plan podróży: Berlin, Kopenhaga, Malmö, Sund, Göteborg, Oslo, Sztokholm, Upsala, Szczecin, Berlin. Koszty przypuszczalne 3.400 koron cz. (około 1.140 zł.) obejmują mieszkanie w oddzielnym pokoju, całkowite utrzymanie, przewodników, auta, karty wstępu, usługę i napiwki, podróż (kolej 2 klasa, statek Sztokholm—Szczecin I kl.), przechowywanie i ubezpieczenie bagażów. Zgłoszenia nadsyłać należy przed 1 czerwca do sekretarjatu w Marienbadzie, willa Gertruda. Tamże można otrzymywać bezpłatnie wszelkie informacje, dokładne programy i t. p.

Wycieczka Lekarska do Italji. Od dnia 5 do 21 września b. r. odbędzie się w Italji 9-ta Wycieczka Lekarzy „Nord-Sud", zorganizowana przez Narodowe Biuro Turystyczne „E. N. I. T.". Wycieczka będzie zapoczątkowana w Turynie i zakończy się w Viareggio. Będą zwiedzane następujące miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne — miejscowości klimatyczne, oraz St. Vincent, miejscowość kąpielowa w Dolinie Aosta; Stresa i Mottarone, Pallanza i Baveno nad Lago Maggiore; Bognanco stacja termalna pod Domodossolą; jezioro Orta, cieplice w Acqui, Nervi, S. Margherita, Portofino, Rapallo, Sestri Levante na włoskiej Riwieraze; Viareggio nad morzem Tyreńskiem. Wycieczka odbędzie się pod kierownictwem prof. Guido Ruata. Przejazdy będą się odbywać specjalnym pociągiem w wagonach 1-ej klasy, a w poszczególnych miejscowościach będą zarezerwowane dla uczestników wycieczki pokoje w pierwszorzędnych hotelach. Opłata wynosi 1500 lirów (o 100 lirów mniej, niż w roku ubiegłym) i obejmuje wszystkie koszta podróży. Ocoby, które zapiszą się na wycieczkę, otrzymają bilet ze zniżką 50% od granicy włoskiej do Turynu, oraz dwa bilety z taką samą zniżką, ważne przez dłuższy okres czasu na dowolne przejazdy w Italji, po zakończeniu wycieczki „Nord-Sud". Lekarzom może na tych samych warunkach towarzyszyć jedna osoba z rodziny. Prospekty, informacje i zapisy w Biurze Enit, Via Marghera 2, Rzym lub też u p. Dr. A. Menotti Corvi, delegata Enit'u na Polskę, Warszawa, Pl. Dąbrowskiego 6.

Urząd Turystyki Włoskiej organizuje w czasie od 5 do 21 września r. b. 9-tą wycieczkę lekarską (Nord-Sud), która rozpocznie się w Turynie i zakończy w Viareggio po zwiedzeniu następujących miejscowości: Gressoney, Courmayeur, Cogne, stacji klimatycznych w dolinie Aosty, Saint Vincente, Stressa, le Montarone, Pallanza i Baveno nad jeziorem Lago Magiore, Bognanco, cieplic w okolicy Domodossoli, jeziora d'Orta, cieplic d'Aqui, St. Marguerita, Portofino, Rapallo, Sertri Levante i miejscowości kąpielowych Riviery włoskiej. Koszty, obejmujące wszystkie wydatki, obliczono na 1.500 lirów. Uczestnicy otrzymają 3 ulgowe kupony kolejowe: jeden na podróż za połowę ceny od granicy włoskiej do Turynu i dwa z takąż zniżką długoterminowe na podróże dowolne po skończonej wycieczce. Informacje i zapisy kierować podług adresu: Enit, via Marghera 2, Roma.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy 19—22 września 1932 r. wyłączny temat: Kamica żółciowa. Dyrekcje Kolei Francuskich przyznały członkom Kongresu zniżkę w wysokości 50% w formie biletów indywidualnych. Ważność tych biletów, która początkowo ustalona została na 15 dni, przedłużona została do 1 miesiąca t. j. od 1 do 30 września; ma to na celu umożliwienie lekarzom, biorącym udział w Kongresie, zwłaszcza zaś lekarzom cudzoziemcom przedłużenia swego pobytu we Francji. Bilety ważne będą od granicy francuskiej do Vichy, i od Vichy do stacji pogranicznej, z możnością przejazdu przez Paryż. Zapisy i wpłaty kierować należy do Dr. J. Aimard, Sekretarza Kongresu, (Sécretaire Général du Congrès International de la Lithiase Biliaire), Paryż, 24, Bd. des Capucines. Wszelkich informacyj w kraju udziela przewodniczący Komitetu Polskiego Prof. dr. L. Karwacki, Warszawa, Koszykowa 45. Wpisowe wynosi Fr. fr. 50 dla członków rzeczywistych (łącznie ze sprawozdaniem drukowanem), oraz Fr. fr. 25 dla osób towarzyszących. Ostateczny termin zapisów upływa w dniu 1 sierpnia 1932 r.